

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jeanne RAVET

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 14 Décembre 1910, à Puy-de-Serre (Vendée)

Contribution à l'étude des
Méningites suppurées des Nourrissons

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1937 *



THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jeanne RAVET

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 14 Décembre 1910, à Puy-de-Serre (Vendée)

Contribution à l'étude des Méningites suppurées des Nourrissons

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1937

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	GUILLAIN.
ladies de l'encéphale.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	CUNEO
Clinique des maladies du système nerveux	GOSSET
Clinique des maladies infectieuses.....	GREGOIRE
	LENCRMANT.
Clinique chirurgicale.....	TERRIEN.
	MARION.
Clinique ophtalmologique.....	BRINDEAU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements.....	MOCQUOT.
Clinique gynécologique.....	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	RATHERY.
pédie	LEMAÎTRE.
Clinique thérapeutique médicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SERGENT.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	BEZANÇON.
Clinique propédeutique.....	
Clinique de la Tuberculose.....	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	
dulte	
Clinique cardiologique	MATHIEU.
	LAUBRY.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale..... ABRAMI
 Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Physique DOGNON.
 Urologie FEY.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Oto-rhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Pharmacologie HAZARD.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Obstétrique LACOMME.

MM.

Pathologie chirurgicale.. MENEGAUX
 Obstétrique LANTUEJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE Guy.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiatrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOLLARET
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Anatomie pathologique.. OBERLING.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT-LUTAILLIS
 Médecine légale..... PIÉDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHET.
 Chimie biologique..... SANNIÉ.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNEQUE.
 Pathologie expérimentale TROISIER.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique GUÉNIOT.

MM.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Anatomie pathologique.. LEROUX.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Obstétrique VAUDESCAL.

A TITRE PERMANENT

Clinique
médicale

BASSET.
BROCC.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique chirurgicale

ECALLE
LE LORIER.
LEVY-SOLAL.
METZGER.

Clinique obstétricale.

Education physique.....
Radiologie clinique.....
Puériculture.....
Stomatologie.....

CHAILLEY-BERT, agrégé.
LEDOUX-LEBARD.
WEIL-HALLÉ.
RUPPE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE

A MES FRERES ET A MES BELLES-SŒURS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur NOBECOURT

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES ENFANTS MALADES

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse.

A NOTRE MAITRE

Le Docteur PAISSEAU

MÉDECIN DE L'HOPITAL TROUSSEAU

Qui nous guida dans le choix de ce travail. Avec notre respectueuse reconnaissance pour son excellent enseignement et ses bienveillants conseils.

A NOTRE MAITRE

Le Professeur^r BAUDOUIN

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HOTEL DIEU

A NOTRE MAITRE

Le Docteur BOIDIN

MÉDECIN DE L'HOPITAL BICHAT

A NOTRE MAITRE

Le Docteur MOURE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS

A NOTRE MAITRE

Le Professeur agrégé METZGER
ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX

A TOUS CEUX QUI NOUS ONT AIDÉS
PENDANT NOS ANNÉES D'ÉTUDE

INTRODUCTION

Pendant les années 1935-1936 nous avons observé à la crèche de l'hôpital Trousseau un nombre extrêmement élevé de méningites suppurées : 19 observations ont pu être relevées contre 6 seulement pendant les années 1933-1934.

Cette fréquence anormale s'est accompagnée d'une autre particularité également singulière, le polymorphisme des agents infectieux que les examens de laboratoire ont permis d'identifier : méningocoque forme aberrante de pseudoméningocoque, bacille de Pfeiffer pneumocoque. Certes, le nombre des méningites méningococciques est variable par rapport aux autres méningites suppurées suivant qu'il existe ou non une épidémie, mais si nous regardons les statistiques établies par différents auteurs, nous voyons qu'elles sont comparables et que le chiffre des méningites à méningocoques dépasse de beaucoup celui des autres méningites aiguës.

Blacque, dans sa thèse en 1911, sur 30 cas de méningites suppurées observées à l'hôpital Bretonneau de mars 1909 à avril 1910, trouve 18 fois le méningocoque, soit 60 % des cas.

M. Mogilnicki sur 76 méningites purulentes relevées de juillet 1925 à juillet 1928 à l'hôpital Anne-Marie de Lotz en Pologne, trouve 55 fois le méningocoque, soit 72,36 % des cas.

Neal enfin sur 683 cas trouve 541 fois le méningocoque soit 79 % des cas. Il est intéressant de noter que pendant les années 1935-1936 ces proportions furent inversées : sur 18 méningites suppurées admises à la crèche de l'hôpital Trousseau, le méningocoque ne fut trouvé que 6 fois, soit le tiers des cas seulement. Les deux autres tiers furent représentés par des germes variés.

Ce polymorphisme bactérien s'est encore traduit par l'apparition de méningites à germe atypique (observation de Savard, observation de Patin), et par celle de formes associées ou mieux surinfectées. Nous en avons rencontré deux exemples à quelques jours d'intervalle pendant le mois de janvier 1936, ces associations étant habituellement d'une extrême rareté.

Il y a lieu de faire remarquer que cette fréquence des localisations méningées a coïncidé avec un accroissement également important des diverses névrites infectieuses, ce qui doit conduire à rechercher la cause de ces phénomènes épidémiques, qu'il s'agisse d'une simple coïncidence, d'une particularité de terrain, d'une affinité spéciale des microbes et virus pour le système nerveux, etc... Mais surtout on peut se demander s'il n'y a pas lieu d'envisager des relations avec les infections grippales à action purement locale, l'atteinte nasopharyngée qui caractérise

essentiellement la grippe étant de nature à faciliter l'invasion de la méninge par voie ethmoïdale pour les germes pneumocoque, bacille de Pfeiffer, agents d'infection secondaire du virus grippal.

Enfin comme l'a montré Netter, le pneumocoque présente avec les années une virulence variable. Il est vraisemblable qu'en 1935 et surtout en 1936 la virulence de ce germe fut particulièrement grande ; il y eut une véritable petite épidémie pneumococcique. En l'espace de 3 mois, de janvier à avril, quatre cas de méningites furent observés tandis qu'aucun cas n'a été relevé au cours des années 1932-1933-1934.

Nous ferons à la fin de cet exposé un tableau récapitulatif des méningites admises à la crèche de l'hôpital Trousseau de 1932 à 1937.

Les intéressantes observations qu'a bien voulu nous confier notre maître le Docteur Paiseau nous ont amenés à faire une étude d'ensemble des méningites purulentes chez les nourrissons. Nous essaierons dans ce travail de donner pour chaque méningite les particularités qui nous ont semblé les plus intéressantes.

La plupart des microbes, dont quelques uns sont des saprophytes du tube digestif, peuvent sous des influences mal connues acquérir une grande virulence et déterminer des méningites fréquentes surtout dans la première enfance. Ces méningites sont maintenant bien connues grâce à la pratique courante de la ponction lombaire. Il n'y a guère en effet qu'une quarantaine d'années que le professeur Quincke de Kiel

la pratiqua pour la première fois. Depuis cette date les examens de laboratoire apportent chaque jour des précisions nouvelles dans l'identification des germes en cause.

I. — *Méningites à méningocoques.* °

Nous serons brefs en ce qui les concerne, notre collègue Carrèze terminant actuellement sa thèse sur cette question. Nous insisterons seulement sur quelques notions bactériologiques récentes, importantes en raison de leurs conséquences thérapeutiques.

Les paraméningocoques sont maintenant bien connus, tout au moins les souches A, B, C, D et les sérums spécifiques d'application courante. Mais les souches intermédiaires, les formes aberrantes, enfin les mutations microbiennes sont responsables dans bien des cas des échecs actuels de la sérothérapie.

Actuellement en France le méningocoque B est le plus répandu. Son pronostic semble relativement favorable : sur 11 cas que nous avons observés de 1933 à 1935 il y eut 9 guérisons.

II. *Méningites à pseudo-méningocoques.*

Bien qu'assez rares, nous leur donnons cette place en raison de la ressemblance des pseudo-méningocoques avec les méningocoques : germes qui furent longtemps confondus. Nous croyons pouvoir rattacher à ces méningites l'observation de Gavard. Le diplocoque qui fut longuement étudié à l'institut Pasteur par le docteur Etienne Roux n'a cependant pu être étiqueté.

III. *Méningites à pneumocoques.*

Elles ont été particulièrement fréquentes pendant les années 1935 et 1936. En dehors des formes classiques une forme à évolution subaiguë. Nous en avons relevé quelques cas dans la littérature. Ces formes à longue évolution sont rares.

IV. *Méningites à bacilles de Pfeiffer.*

Elles ont une symptomatologie qui ne diffère guère de celle des autres méningites aiguës, et seul le laboratoire détermine le diagnostic étiologique de façon sûre. Certaines particularités cliniques cependant, en particulier des localisations extra-méningées, peuvent faire soupçonner la nature Pfeifférienne de l'infection. Nous dirons les principales formes cliniques observées.

V. *Méningites à streptocoques.*

Elles sont rares chez les nourissons. Le Professeur Nobécourt n'en trouve que 2 cas de 1924 à 1936 à la clinique des Enfants malades.

Elles ne sont pas exceptionnelles chez les nouveau-nés chez qui elles présentent des particularités étiologiques intéressantes.

VI. *Méningites à enterocoques.*

Elles sont rares également. Certains auteurs reconnaissent difficilement à ce germe une individualité

bien établie et le rangent dans le groupe des streptocoques (Donaldson, Gundel). D'autres, avec Stefan Went, se refusent à lui croire une action pathogène propre.

VII. *Méningites rares.*

Les staphylocoques, colibacilles, gonocoques pneumobacilles de Friedlander, proteus vulgaris, n'ont guère d'affinité pour les méninges. Ils peuvent cependant déterminer des méningites de gravité extrême. Quelques cas de méningite à bacilles diphtériques et à bacilles d'Eberth ont été publiés dans la littérature. Mais ces méningites restent exceptionnelles.

Nous terminerons ce travail en rapportant trois observations de méningite surinfectée secondairement par un autre germe :

1 cas de méningite à méningocoques surinfectée par un staphylocoque blanc.

1 cas de méningite à méningocoques surinfectée par un pneumocoque.

1 cas de méningite à pneumocoques surinfectée par un bacille de Pfeiffer. Il est intéressant de noter que dans les 2 premiers cas le germe secondaire apparut alors que le LCR était stérile depuis plusieurs ponctions, et demeura seul jusqu'à la fin de la maladie. Dans le troisième cas pneumocoque et bacille de Pfeiffer furent trouvés associés jusqu'à la mort du petit malade.

Le pronostic dépend essentiellement des germes en cause. Nous dirons quelles sont les associations que l'on rencontre le plus fréquemment.

Toutes ces méningites aiguës qui se ressemblent cliniquement peuvent, au point de vue du pronostic se diviser schématiquement en deux grands groupes :

1) Les méningites méningococciques, très graves certes, mais sur lesquelles la sérothérapie spécifique a souvent une action favorable.

2) Les autres méningites suppurées à germes variés quasi-fatales chez les nourrissons quelle que soit la thérapeutique.

	MEN. B.	C.	PFEIFFER	PNEUMOC	COMPL.
1932	Guérison Guérison Guérison Mort Mort Guérison Mort	Méning. non identifié. + Méning. non identifié. Germe non identifié.			
	SKEIKES..... RIVALIET..... KNEIT..... ZUMERMANN..... KAMIER..... DUJARDIN..... LONJOYAN.....		++		Abcès ou périostite du bras.
1933	Sorti sur demande Guérison Guérison	+ + +			Méning. B+C. Staphyl. dans LCR.
1934	Guérison Guérison Mort	+ + +			
	GOLDENBERG..... MARECHAL..... RAGOT..... NOCHS..... LAPORTE..... LAKOZZEN.....				
	TARANTIK..... SABATHIER..... LABAT.....	+ Mort dès son entrée à l'hôpital. +			Germe non identifié.
1935	Mort Mort Mort Mort Mort Guérison Guérison Mort	+ + + + + + + +		+++ + +	Hémoc. + Oïte — Râles aux bases mén. Pseudo méning. ?
	CAILLARD..... GASNIER..... DENAIT..... RUTMANN..... ADREANI..... GAVARD..... CHAILLET..... DUCLOS.....				
	SOLDINI..... CHOZE..... ROYER..... TURLAIS..... ESCABON..... PATIN.....	++ ++ ++ ++ ++ ++		+	M. à mén. surinf. à pneumoc. Foyer pulm. droit. Hémo +
1936	Sorti sur demande Mort	Germe indéterminé, probablement streptocoque.	++	+	M. à pneumo surinf. à Pfeiffer foyer sommet droit. Mastoidite, pus dans l'autre.
	NOEL..... DUPONT.....				

MENINGITES SUPPUREES DES NOURRISSONS

Rappelons avant de commencer cette étude les différentes statistiques qui montrent la fréquence des méningites suppurées les unes par rapport aux autres:

Neal étudiant 683 cas trouve les résultats suivants :

méningocoque	541 fois soit	79,2 %
pneumocoque	61 fois soit	8,9 %
streptocoque	49 fois soit	7,2 %
bacille de Pfeiffer	32 fois soit	4,7 %

M. Mogilnicki :

méningocoque	55 fois soit	72,36 %
bacille de Pfeiffer..	55 fois soit	7,89 %
pneumocoque	6 fois soit	7,89 %
streptocoque	6 fois soit	7,89 %
staphylocoque	2 fois soit	2,63 %
proteus vulgaris	1 fois soit	1,81 %

Roger Blacque :

méningocoque	18 fois soit	60 %
bacille de Pfeiffer..	5 fois soit	16,66 %

pneumocoque	3 fois soit	10	%
streptocoque	2 fois soit	6,66	%
germes indéterminés	2 fois soit	6,66	%

A la crèche de l'hôpital Trousseau de 1932 à 1937 :

méningocoque	14 fois soit	43,75	%
pneumocoque	6 fois soit	18,750	%
bacille de Pfeiffer..	5 fois soit	15,625	%
germes associés	3 fois soit	9,375	%
germes non identifiés	12 fois soit	12,5	%

MENINGITES A MENINGOCOQUES

Confondue avec les autres pyrexies jusque dans les temps modernes, la méningite cérébro-spinale méningococcique n'a été bien individualisée qu'au début du 19^e siècle. Une des premières descriptions cliniques et nécrosiques fut donnée à Genève en 1805 par Vieusseux et Mathey. A peu près à la même époque des cas furent signalés en Prusse et aux Etats-Unis. Nous ne ferons pas toute l'histoire de cette affection. Rappelons seulement les différentes étapes bactériologiques qui ont conduit à la connaissance des méningocoques.

En 1887, Weichselbaum publie un mémoire portant sur 8 cas de méningite. Dans 6 cas il trouve un diplocoque, jamais décrit jusqu'alors et qu'il dénomme : « *diplococcus intra-cellularis meningidis* ». Sans affirmer sa spécificité comme agent de la méningite cérébro-spinale, il lui attribue un rôle essentiel.

Après cette découverte suit une période marquée par de nombreuses recherches bactériologiques. Successivement Bonome, Jaeger, Heubner croient retrouver le germe de la méningite cérébro-spinale.

En 1903, Weichselbaum décrit à nouveau son microbe et montre ses différences avec les autres diplocoques dont on a voulu le rapprocher.

Mais c'est Von Lingelsheim qui fit la distinction en 1905 entre le méningocoque vrai, seul agent pathogène de la méningite cérébro-spinale épidémique et tout un groupe de germes similaires, mais différents par leurs propriétés biologiques, qu'il groupe sous le vocable de « pseudo-méningocoques », « découverte d'un intérêt pratique indiscutable, non seulement au point de vue du diagnostic bactériologique, mais encore au point de vue sérothérapique, car le sérum anti-méningococcique devait se montrer inopérant sur les infections dues au pseudo-méningocoques. » (Dopter)

Cependant dès 1909, Elser et Huntoon furent frappés par les différences d'agglutinabilité de certaines souches de méningocoques. Ils pensèrent qu'il devait en exister plusieurs races. Vers la même époque Doppler attirait l'attention sur l'existence dans le rhinopharynx de germes semblables au méningocoque, au point de vue de la morphologie des cultures et des propriétés fermentatives, mais s'en séparant par leur inagglutinabilité avec l'unique anti-sérum du moment. Il les nomma « para-méningocoques ». Les recherches qu'il poursuivait avec Pauron vinrent confirmer ces résultats. Le méningocoque devait être dépossédé de l'unité spécifique qui lui avait été attribuée, il fallait admettre la notion de pluralité des méningocoques. Nicolle, Debains et Jouan reprirent l'étude de ces germes et proposèrent de les désigner sous le

nom de méningocoques A, B, C, D... le méningocoque A étant le germe décrit par Weichselbaum (classification de Gordon 1, 2, 3, 4). La répartition des variétés de méningocoques dans le monde est très inégale ; mais ce sont les Types A et B les plus répandus. On peut y adjoindre le type C bien que ses manifestations soient actuellement moins fréquentes. Le type D est exceptionnel. D'autres variétés encore ont été déterminées montrant que la flore méningococcique ne se limite pas exclusivement à celle que les premières investigations avaient permis d'établir. (En France : travaux de Lavergne, Kissel et Weill en 1933). Ils ont trouvé 5 souches inagglutinables par les germes de l'institut Pasteur. A la suite de nombreux repiquages, 2 d'entre elles ont récupéré leur agglutinabilité, l'une avec le sérum anti B, l'autre avec le sérum anti C. Les trois autres sont restées inagglutinables.

« Elles peuvent être les représentants réguliers d'un type non étiqueté ou des représentants irréguliers d'un type étiqueté recouvrant dans ce dernier cas leur agglutinabilité par vieillissement. » (Lavergne, Kissel, Weill, 1933).

Tous ces faits démontrent qu'à côté des méningocoques considérés comme classiques existent des variétés aberrantes spécifiquement différentes des types les plus connus.

Les germes se transforment, créant parfois des souches intermédiaires, et cette variabilité suivant les époques, suivant les lieux s'affirme grandissante.

« Qu'il s'agisse de mutations microbiennes, écrit Dop-ter, ou sous des influences mal connues de développement épidémique des divers germes en cause, il n'est pas douteux que ces variations s'effectuent dans l'espace et dans le temps suivant des règles qui nous échappent encore. »

Ainsi peut s'expliquer la brusque inefficacité d'un sérum, qui jusqu'alors s'était montré actif, ce sérum n'étant plus spécifique pour le germe transformé.

A Palerme, l'emploi de sérums préparés sur place avec des souches de méningocoques domiciliés dans le pays, porta la proportion de guérison à 61,10 pour 100 en 1932 et 1933, au lieu de 20 à 30 pour 100 obtenue de 1918 à 1931.

En 1916, Di Christina par cette procédure avait fait baisser la mortalité de 49 à 14 pour 100. (Arch. médicales des enfants 1935).

Actuellement en France, le méningocoque le plus répandu est du type B.

ÉTIOLOGIE

Le méningocoque qui a une affinité spéciale pour les méninges, comme son nom l'indique, pénètre dans l'organisme par le rhinopharynx. Le passage aux méninges peut se faire par deux voies :

ou bien directement, par la lame criblée de l'ethmoïde, en suivant les prolongements de l'arachnoïde qui entourent les filets nerveux olfactifs ;

ou bien indirectement par le sang.

Rappelons le rôle des porteurs de germes dans la dissémination de la maladie, et les causes favorisant sa production :

l'influence saisonnière;

le très jeune âge des sujets;

les terrains déficients, hérédo-alcoolique, hérédo-syphilitique et neuro-arthritique.

Rappelons également que depuis une vingtaine d'années la méningite méningococcique tend à être endémique. On observe des cas isolés sans rapports apparents les uns avec les autres. Parfois cependant un petit foyer épidémique se constitue.

CLINIQUE

Très nombreux sont les modes de début et les formes cliniques de la méningite cérébro-spinale à méningocoques chez les nourrissons.

La forme aiguë est caractérisée par un début brusque avec signes méningés précoces, qui imposent rapidement le diagnostic.

La raideur de la nuque et la raideur des membres sont marqués. Le signe de Kernig cependant peut faire défaut (Nobécourt). La fontanelle est tendue, les convulsions fréquentes.

La fièvre élevée se maintient autour de 39. Les signes digestifs, vomissements et diarrhée ne sont pas rares.

L'enfant est tantôt abattu, somnolent, tantôt agité.

La ponction lombaire donne issue à un liquide hypertendu, louche ou franchement purulent (on a cité des cas de liquide clair, c'est rarissime).

Il contient des polynucléaires altérés de l'hyper-albuminose.

Les chlorures sont diminués, le sucre diminué ou disparu.

Mais surtout l'examen bactériologique montre la présence de méningocoques extra et intra cellulaires.

L'évolution est variable suivant les résultats de la sérothérapie. Dans les cas favorables : la température baisse, les signes méningés disparaissent, le nourrisson reprend du poids, le liquide céphalo rachidien redevient normal. Pour les cas que nous avons observés à l'hôpital Trousseau la durée varia entre 15 jours et 1 mois, les cas malheureux évoluèrent très vite et la mort survint au bout de 2 à 3 jours. En cas de guérison, signalons la séquelle qui semble la plus fréquente : la surdi-mutité.

Cette forme aiguë à début brusque n'est pas la plus fréquente chez les nourrissons. Souvent les signes méningés sont tardifs ou frustes. La tension de la fontanelle même, signe parmi les meilleurs, peut manquer.

Les formes gastro intestinales ne sont pas rares. Anorexie, vomissements, diarrhée sont au début les seuls signes; la température est modérée 38, 38,5. Ce n'est qu'au bout de 8, 10 jours qu'apparaissent les signes méningés. « Nombreux sont les nourrissons longtemps soignés pour des troubles digestifs qui

en réalité en étaient à la première phase d'une méningite cérébro-spinale » (R. Debré).

Le début par vomissements avec acétonurie a été signalé par le Professeur Nobécourt en 1933.

On peut rattacher à ces formes gastro intestinales, *la forme cachectique* décrite par Lesage en 1909. « Elle se caractérise par un état subcomateux, de l'anorexie, une diarrhée légère, persistante, tenace sans aucun caractère. » Le signe principal est un amaigrissement progressif aboutissant en quelques jours à un véritable état squelettique.

La forme convulsive de Bajinski et Lesage présente une allure foudroyante : fièvre élevée, convulsions subintrantes, état comateux et mort en 3 ou 4 jours.

Citons :

les formes purpuriques, la méningite méningococcique étant la principale cause du purpura de la première enfance (Netter).

les formes tétaniques, souvent frustes;

les formes articulaires, rares.

Nobécourt et Paraf rapportent l'observation d'un bébé de 6 mois qui présentait une arthrite du cou de pied gauche. L'examen du pus montra l'existence de méningocoque B. Une ponction lombaire retira un liquide purulent contenant des méningocoques B. Le nourrisson ne présentait aucun signe méningé.

Les formes cloisonnées fréquentes surtout quand le méningocoque B est en cause. Ces formes cloisonnées peuvent aboutir à la pyocéphalie.

La pyocéphalie peut également exister isolée. Elle se caractérise par :

une distension de la fontanelle antérieure,
et un élargissement des scissures, signes qui sont la conséquence de l'hypertension des ventricules latéraux.

Un autre symptôme est la contracture des muscles de la nuque et du dos. Les reflexes tendineux sont faibles ou nuls.

L'enfant est prostré, indifférent, somnolent. A l'ophtalmoscope on note souvent de l'œdème de la papille, parfois de l'hyperhémie.

La ponction lombaire ramène un liquide normal ou subnormal contenant ou non des méningocoques.

La ponction ventriculaire donne issue à une quantité plus ou moins grande de liquide trouble ou purulent contenant des méningocoques.

La dénutrition est rapide, la température normale ou presque dans les formes subaiguës qui sont les plus fréquentes. Dans ces cas l'évolution est longue 1 à 3 mois. La mort survient par cachexie ou syncope.

Si la pyocéphalie guérit, elle laisse souvent comme séquelle de l'hydrocéphalie.

Telles sont les principales formes cliniques de la méningite à méningocoques chez les nourissons. Qu'il s'agisse du type A, B, C, ou D le tableau est semblable. Les cloisonnements cependant sont particulièrement fréquents lorsque le méningocoque B est en cause.

C'est le type le plus répandu en France pour le

moment. Parmi les cas observés à l'hôpital Trousseau une seule fois un méningocoque C fut trouvé associé avec lui.

Son pronostic est relativement favorable. Sur 11 méningites traitées par la Sérothérapie, 9 guérissent. Le docteur Cathala à la Société médicale des hôpitaux (octobre 37) rapporte des chiffres semblables : « Sur 8 méningites cérébro-spinales, dont plusieurs cas graves, 7 ont parfaitement guéri par le seul sérum. »

Pour être efficace la sérothérapie doit être : spécifique, précoce, massive.

Elle sera faite par injection intra-rachidienne, sous-occipitale, intra-musculaire, et s'il y a lieu intra-ventriculaire.

Il n'est pas douteux cependant qu'il existe encore une grande part d'insuccès dont les causes sont multiples : virulence particulière des méningocoques, modification de ces germes, instabilité de l'antigène, déficience du terrain...

Dans ces cas parfois, les auto-vaccins, l'endoprotéinothérapie, la trypaflavine intra-rachidienne ont donné de bons résultats.

MENINGITES A PSEUDO-MENINGOCOQUES*

Elles sont rares. Les pseudo-méningocoques identifiés et bien étudiés par Von Lingelsheim sont ordinairement saprophytes des premières voies respiratoires. Ils peuvent cependant acquérir une grande virulence et déterminer des manifestations pathologiques particulièrement méningées.

Le diplococcus Crassus est le plus souvent rencontré.

Rappelons les observations de Chevrel en 1922. Il s'agissait de nourrissons de 6 à 7 mois qui moururent l'un au bout de 15 jours, l'autre au bout de 23 jours;

l'observation de Colombe et Mlle Sauvage, d'un nourrisson qui mourut au bout de 3 semaines.

Ces méningites ont la même symptomatologie que les méningites méningococciques. Après un début marqué souvent par une rhinopharyngite apparaissent les signes méningés. « Peut-être la courbe de température est-elle plus irrégulière que dans la méningite à méningocoques, peut-être aussi le strabisme est-il plus fréquent que dans cette dernière. A

vrai dire ce sont des différences infimes. Notons cependant la fréquence relative des cloisonnements méningés comme on a coutume de les observer quand le méningocoque B est en cause. » (Dopter). En réalité seule l'étude bactériologique complète du germe permet de faire le diagnostic.

Le micrococcus catarrhalis peut également envahir les espaces sous-arachnoïdiens. Le point de départ; là encore, est une rhinopharyngite, parfois une affection pulmonaire.

Les formes torpides sont fréquentes comme le montre les observations publiées dans la littérature.

Citons seulement les diplococcus Flavus 1, 2, 3 et le diplococcus pharyngis Siccus dont les déterminations méningées sont exceptionnelles.

Dans l'ensemble les méningites à pseudo-méningocoques sont rares. Cette rareté semble résider dans la moindre virulence habituelle de ces germes qui se cantonnent dans le cavum des nourrissons et aussi dans leur électivité moindre pour les méninges. Elles sont graves, et la thérapeutique bien souvent inopérante.

Mais, écrit Dopter, « la liste des pseudo-méningocoques capables de déterminer des méningites n'est peut-être pas close. Plusieurs auteurs ont signalé des diplocoques en grains de café gram négatif auxquels ils ont attribué ce pouvoir en raison de leur présence dans le liquide céphalo-rachidien.

Certains semblent être des pseudo-méningocoques, mais ils ont des caractères aberrants qui n'autorisent pas à les considérer comme tels. »

Nous croyons pouvoir rapprocher de ces germes un diplocoque gram négatif ayant la plupart des caractères des pseudo-méningocoques mais s'en écartant sur quelques points. Ce diplocoque détermina chez un nourrisson de 2 mois 1/2 une méningite dont voici l'observation :

1. — *Andrée*, 2 mois et demi.

Entre dans le service pour diarrhée et vomissements depuis 15 jours.

Antécédents : grand-père mort de méningite à l'âge de 42 ans. Père : encéphalite avec méningite à 28 ans.

A son entrée le 4 octobre 1935, l'enfant pèse 3 kgs 040, sa température est de 37°5.

L'état général est mauvais, la diarrhée persiste étant le seul signe de la maladie. La fontanelle est normale.

Le 9 octobre, la température monte à 39. La fontanelle est tendue, La ponction lombaire retire un liquide trouble contenant des polynucléaires abondants, de rares cellules mononucléées, quelques éléments très altérés, des diplocoques gram négatif intra et extra cellulaires.

Culture : méningocoques probables, identification en cours, on fait une injection de sérum antiméning. polyn. 10 cm³ I. R. antiB 10, I. M. 20 cm³.

le 11 octobre : température 39, paracenthèse droite, liquide CR. même chose. Inj. 20 cm³ sérum. I. R.

le 12 octobre : LCR : liquide moins trouble, polynucléaires moins nombreux, Pas de microbes visibles sur les lames mais quelques grosses colonies sur gélose ascite.

Le liquide retiré par P sous occipitale contient des diplocoques gram négatif, intracellulaires, poussant bien sur gélose ordinaire, culture envoyée à l'institut Pasteur,

Agglutination négative avec plusieurs échantillons de sérums antiméningococciques.

13 oct. : Chute thermique à 37.

Diarrhée s'arrête.

Poids de l'enfant : 2 kgs 800.

15 oct. : T. remonte à 38.

P. L. :

L. C. R. : 71 leucocytes par mm³.

Alb. : 0,60.

Polynucléaires altérés en assez grand nombre. Rares diplocoques gram négatif extra-cellulaires poussant en grosse colonie sur gélose ordinaire.

16 oct. : PL. Idem.

Inj. : 1 cm³ trypafl. I. R.

17 oct. : T. baisse.

P. L. : liquide clair.

Pas de microbes visibles sur les lames inj. trypaflavine.

Culture : négative.

Les jours suivants : T. aux environs de 37. L'enfant sort guéri le 31 oct. Poids 3 kgs 400.

Réponse de M. Etienne Roux après un examen très complet du germe. Le germe ressemble à un pseudo-méningocoque, mais culture crémeuse et luxuriante sur tous les milieux. Virulent pour le lapin.

MENINGITES A PNEUMOCOQUES

Connue dans sa forme secondaire depuis Hippocrate, la méningite à pneumocoques n'a été bien étudiée que depuis 1883 date à laquelle Talamon et Frankel découvrent le pneumocoque.

Dans une série de publications, Netter montre que si la méningite pneumococcique apparaît souvent comme complication au cours ou au décours d'une pneumonie elle peut aussi être primitive et survenir en dehors de toute manifestation pulmonaire. Il reproduit expérimentalement la méningite chez l'animal en 1887.

Puis les publications sont extrêmement nombreuses dans la littérature. Rappelons les travaux de Marthe Erlich, de Corcan, de Mlle Condat, l'étude de Davidsou et Wollstein avec analyse de 122 cas personnels et en 1935 la thèse de Jean Thévenin.

CLINIQUE.

C'est chez les nourrissons et même chez les nouveaux nés que la méningite à pneumocoques se voit le plus souvent. D'après Davidson, sur 122 cas observés :

50 % furent chez des nourrissons de moins de 6 mois.

24 % entre 6 mois et 1 an.

23 % dans la 2^e année.

3 % seulement au-dessus de 2 ans.

Le tableau clinique ne diffère guère de celui des autres méningites aiguës. Notons pourtant la fréquence des localisations pulmonaires.

Dans la forme aiguë la plus commune, les signes méningés sont intenses dès le début. L'évolution dure en moyenne une huitaine de jours. Pour les cas que nous avons observés elle varia entre 1 et 15 jours. Il existe des formes foudroyantes où la mort survient en 8 à 12 h.

Voici quelques observations qui illustrent cette forme la plus couramment rencontrée.

2. — *Monique*, 5 mois.

Antécédents : née à 7 mois 1/2.

Entre dans le service le 27 mars 1935 pour vomissements ayant débuté la veille. La température est à 39,4.

A l'examen : La fontanelle est tendue ;

Les membres sont raides.

On note un strabisme interne droit.

L'auscultation des poumons est normale.

La ponction lombaire ramène un liquide louche contenant :

200 éléments à la cellule de Nageotte.

Des polynucléaires altérés, de grandes cellules endothéliales ;

Des diplocoques extra et intra-cellulaires gram - positif.

28 mars : Une nouvelle ponction lombaire retire un liquide purulent contenant de très nombreux pneumocoques.

La mort survient le lendemain, 29 mars. L'évolution de la maladie a été de trois jours.

3. — *Maurice*, 7 mois.

Entre le 24 juin 1935 pour fièvre élevée, la température est en effet à 39. Une ponction lombaire pratiquée ramène un liquide contenant de nombreux pneumocoques.

La mort survient le lendemain 25 juin.

4. — *Charles*, 6 mois.

Entre dans le service le 31-12-35 pour fièvre élevée depuis plusieurs jours.

Antécédent : Un frère décédé de convulsions à 10 mois. Parents bien portants.

Examen : La température est de 39,2. L'enfant tousse un peu. Surtout il présente des alternatives d'agitation et de prostration avec une certaine fixité du regard.

Des crises convulsives deux ou trois fois par jour.

Il ne vomit pas.

Le pouls est rapide, mais régulier.

L'enfant est assez raide, sans S. de Kernig.

La fontanelle est légèrement tendue.

Il existe un S. de Chvostek.

Aux poumons on trouve quelques râles de bronchite.

La ponction lombaire ramène un liquide légèrement louche contenant 13,6 leucocytes par mm³.

De nombreux globules rouges.

Le 4-1-36 : La température monte à 40,8.

La respiration devient soufflante au sommet droit.

Une hémoculture montre après 48 heures la présence de pneumocoques.

Une nouvelle P. L. ramène encore un liquide stérile.

Le 7-1-36 : le liquide céphalo-rachidien contient de nombreux pneumocoques, de même que le lendemain.

Malgré le traitement par l'électrargol I. R. et sérum anti-pneumococcique la mort survient le 10-1-36.

5. — *Daniel*, 15 mois.

Entre dans le service le 22-2-36 pour un foyer pulmonaire gauche et une otite bilatérale.

Le 3 mars il présente brusquement un œdème généralisé de la face, des membres, de l'abdomen.

Le foyer pulmonaire persiste.

Le liquide céphalo-rachidien contient d'assez nombreux polynucléaires non altérés, il ne contient pas de microbes.

Dans l'hémoculture : présence de nombreux diplocoques gram positif = pneumocoques.

Le 5-3-36 : La température se maintient à 39. Il n'y a pas de signes méningés. La P. L. ramène un liquide trouble contenant des pneumocoques.

La mort survient le 6.

A l'autopsie on trouve :

Un liquide purulent assez épais dans les méninges ;

Rien dans les mastoïdes ;

Un foyer d'hépatisation au sommet du poumon gauche.

6. — *Monique*, 1 mois 1/2.

Entre dans le service le 20 oct. 1936 pour vomissements et constipation. Elle est malade depuis 2 jours. C'est le 5^e enfant, dont 2 sont décédés de méningite à l'âge de 3 et 11 mois.

A l'examen :

L'enfant est maigre, déshydraté, la fontanelle est légèrement déprimée. Le reste de l'examen est négatif.

Le 2 novembre : La température s'élève.

L'examen des oreilles se montre négatif.

Le 5 novembre : Le ventre est ballonné, tendu. Il n'existe ni diarrhée, ni vomissement, mais l'état général est fort mauvais.

Le soir des convulsions apparaissent, la fontanelle se tend.

Une P. L. ramène un liquide contenant de nombreux pneumocoques. Mort le 5 nov.

A l'autopsie on trouve :

Une méningite purulente, du pus dans l'antre mastoïdien gauche. Rien aux poumons.

7. — *Jean*, entre le 26 juin avec :

Des signes méningés ;

Un foyer pulmonaire droit.

Le L. C. R. contient de nombreux pneumocoques.

La mort survient le 28.

En somme toutes ces observations sont caractérisées par un début brusque, des signes méningés précoces, une évolution courte.

Les localisations pulmonaires sont fréquentes (obs. 4, 5, 7), elles peuvent passer inaperçues lorsque la vérification nécropsique ne peut être faite, les localisations auriculaires ne sont pas rares (obs. 5, 6).

L'hémoculture est parfois positive (obs. 4, 5).

Les formes lentes souvent cloisonnées peuvent avoir une très longue évolution. Transky cite l'observation

d'un nourrisson de 6 mois atteint de méningite pneumococcique cloisonnée. Celle-ci aboutit à une hydrocéphalie et l'enfant mourut au bout de 6 mois. Ces formes à longue évolution sont rares.

Les *formes exclusivement cranniennes* sont rares également. On en trouve quelques cas isolés dans la littérature.

Corcan, dans la Revue française de pédiatrie rapporte deux observations chez des nourrissons de 4 mois, l'un présentait des signes méningés. La ponction lombaire ramena un LCR normal et stérile.

L'inoculation à la souris fut négative, l'enfant mourut.

A l'autopsie : les hémisphères cérébraux étaient recouverts d'une couche de pus épais contenant des pneumocoques. Le LCR au niveau du lac bulbo-spinal était normal. Il n'y avait pas d'atteinte ventriculaire.

L'autre nourrisson âgé de 4 mois également présentait une contracture marquée des membres supérieurs et inférieurs ; la ponction lombaire ramena un liquide normal.

Mort. A l'autopsie : exsudat purulent recouvrant la convexité cérébrale, présence de pneumocoques dans le pus. Les ventricules étaient dilatés.

En résumé à l'examen on trouve :

Quelques signes méningés souvent peu intenses, de la prostration ou de l'agitation. La ponction lombaire ramène un liquide clair. Corcan pense qu'il s'agit non pas de méningite cloisonnée au niveau du trou occipital (il n'a jamais observé d'adhérences ou de

fausses membranes), mais de méningites bloquées et enkystées retenues sur place par le caractère fibrineux de l'exsudat qui dit-il « rappelle la pneumonie qui reste localisée à un lobe sans toucher aux parties voisines auxquelles elle est unie cependant par les vaisseaux sanguins et lymphatiques. »

Le LCR peut être stérile ou contenir des pneumocoques. La difficulté du diagnostic est évidente si l'on ne pense pas à faire une ponction sous-arachnoïdienne en passant par l'angle de la fontanelle.

La méningite à pneumocoques n'est pas exceptionnelle *chez les nouveau-nés*. Elle est cependant plus rare que la méningite streptococcique.

Les signes méningés sont frustes, parfois absents ou masqués par des signes digestifs ou pulmonaires. On peut noter une certaine raideur, une fontanelle bombée, des convulsions de l'hyper ou de l'hypothermie.

Voici l'observation observée par Schreiber et Kohn chez un nouveau-né de 2 jours.

8. — *Bernard*, né le 25 janvier 1932.

Père, mère, bien portants.

Accouchement naturel, normal.

L'enfant normalement constitué pèse à la naissance 3 kgs 640.

Dès le 2^e jour il respire mal et rejette beaucoup de mucosités.

Le 3^e et le 4^e jour la gêne respiratoire s'accroît, l'enfant est agité, insomniaque, se plaint continuellement. Prend bien ses biberons.

5^e jour ; Crise convulsive.

6^e et 7^e jour : Crises convulsives se répètent, la température atteint 40, puis se maintient à 37. On note de la raideur des membres.

La fontanelle est déprimée.

8^e jour : Convulsions épileptiformes répétées avec apparition d'écume à la bouche. Il existe une contracture persistante des extrémités. Les selles sont fréquentes.

La ponction lombaire amène un liquide louche séropurulent, non hypertendu, riche en pneumocoques.

La mort survint le 9^e jour.

Dans ce cas la contamination avant la naissance semble devoir être exclue, l'état de santé de la mère étant des plus satisfaisants. L'accouchement fut normal. Il s'agit vraisemblablement d'une infection brutale après la naissance. C'est du reste la modalité la plus fréquente, la contamination se faisant par le nez, la gorge, la plaie ombilicale. La localisation méningée est d'une façon presque constante secondaire à la septicémie.

Le liquide céphalo-rachidien des méningites pneumococcique est hypertendu, trouble, jaunâtre ou grisâtre, pas aussi purulent que celui de la méningite à méningocoques. Il contient des pneumocoques, souvent en abondance, faciles à déceler à l'examen direct.

Des travaux récents en France et en Amérique ont permis de distinguer 4 groupes de pneumocoques, par l'agglutination de sérums spécifiques. Le 4^e groupe comprend plusieurs échantillons non agglutinables par les sérums spécifiques des 3 premiers grou-

pes. Il a été récemment démembré par les auteurs Américains en 32 sous-variétés. En France les pneumocoques sont rarement identifiés.

Il n'est pas douteux que les pneumocoques présentent des variations de virulence avec les années. Netter, déjà en 1887 et 1917, avait insisté sur ce point et disait-il « une bonne preuve de virulence est le nombre élevé de méningites apparemment primitives que l'on rencontre ». Si nous regardons notre tableau récapitulatif nous voyons que tous les cas de méningites pneumococciques se groupent en 1935 et surtout en 1936, où en l'espace de deux mois, du 1^{er} janvier au 22 février, 4 cas furent observés.

Aucun cas ne fut relevé au cours des années 1932, 1933, 1934. Il est incontestable que pendant l'hiver 1936 le pouvoir pathogène du pneumocoque fut particulièrement élevé.

Ces méningites peuvent être primitives : 33 % des cas d'après Davidson.

Ou secondaires :

à une *pneumopathie aiguë* (obs. 4, 5, 7), l'hémoculture est alors le plus souvent positive (obs. 4, 5);

à une *otite ou mastoïdite* (obs. 6), parfois à un traumatisme cranien.

Le pronostic est toujours extrêmement sombre chez les nourrissons.

MENINGITES A BACILLES DE PFEIFFER.

En mai 1892 Pfeiffer décrit un bacille isolé pendant d'épidémie de grippe de 1889-90 qu'il considère comme l'agent spécifique de cette affection. La même année Pfühl signale plusieurs cas de méningites Pfeifferiennes mais le bacille est associé au pneumocoque et au streptocoque. En 1897 Haedke publie la première observation de méningite pure à bac. de Pfeiffer chez un garçon de 18 ans, et en 1900 Henri Meunier de Pau la première observation chez un enfant de 16 mois atteint de broncho-pneumonie. Le jour de sa mort l'enfant présente des convulsions, de la raideur de la nuque et des membres. A l'autopsie on constate une méningite suppurée diffuse à bac. de Pfeiffer. Après cette date les cas publiés sont nombreux.

La thèse de Blacque en 1911 réunit 50 observations.

En 1913 paraît le travail de Lagane dans « Le Nourrisson ». A la même époque Haushalter et Jacquot étudient un cas subaigu se terminant par la guérison. En 1917 paraissent les publications de Bhat, Torrey et celles de Tobler.

En 1921 de nombreux cas sont rapportés à la Société de pédiatrie, ils sont tous mortels.

(Observations de Richardière et Sales, Lereboullet, Sales et Turquety).

Signalons le travail de Boulanger-Pilet et J. Ollivier dans la Gazette des hôpitaux, celui de Rivers de Baltimore en 1922, celui de Conraldo, Pelfort, du professeur Bruno Frambusi de Florence et de M. Mogilnicki de Lodz.

En 1930 Baylac et Sendrail attirent l'attention sur une forme nouvelle, la méningo-névrxite à bacilles de Pfeiffer. La même année le professeur Nobécourt publie 4 cas nouveaux dans le « Concours médical ».

En 1931 paraît la thèse de Fernand Roy et une étude du professeur Taillens, de Lausanne.

En 1933 Cohen rappelle les différences entre le bacille de Pfeiffer et le microbe de « la méningite septicémique ».

Clinique. — La méningite à bac. de Pfeiffer est une maladie de la petite enfance. D'après la statistique de Rivers : 79 % des cas publiés concernent des enfants de 0 à 2 ans.

Elle est au-dessus de cet âge de plus en plus rare pour devenir exceptionnelle chez l'adulte.

Les signes cliniques ressemblent à ceux de la méningite méningococcique :

Signes méningés plus signes infectieux. Elle peut cependant présenter certaines particularités dans son

début et son évolution. Signalons dès à présent la fréquence des localisations pulmonaires et des suppurations extraméningées, telles qu'otite, mastoïdite, sinusite arthrite.

La forme aiguë est la plus commune. Après un début brusque ou rapide surviennent des convulsions, des vomissements, une température à 39 ou 40. La raideur de la nuque apparaît plus ou moins intense « quant à la raideur des membres inférieurs et au S. de Kernig, ils sont en général peu marqués » (No-bécourt, Concours méd. 1931). La fontanelle est le plus souvent tendue, la somnolence n'est pas rare. L'enfant s'alimente mal, l'amaigrissement est rapide, les convulsions deviennent subintrantes et la mort survient. La durée moyenne varie entre 4 et 12 jours. Parfois elle est très courte, 30 heures chez un malade de Simon et Aine. Nous avons observé 4 cas appartenant à cette forme aiguë dont voici les observations :

9. — L..., 6 mois.

Entre à l'hôpital le 9 août 1932.

Il présente une température en plateau à 40.

Des signes méningés : Raideur de la nuque, signe de Kernig.

Un signe de Chvostek.

La ponction lombaire retire un liquide trouble contenant des polynucléaires altérés, des cocco-bacilles et des batonnets de tailles inégales parfois encapsulés. Gram négatif.

Culture sur gélose ascite et gélose au sang = *bacilles de Pfeiffer*.

Mort le 15 août 1932. Autopsie non faite.

Durée de la maladie : 6 jours.

10. — *Lucien*, 13 mois.

Entre à l'hôpital le 13 décembre 1935.

Présente depuis 5 jours une angine avec température.

Tousse un peu.

Le 14-12-35 la température est à 39,6.

La toux est peu fréquente.

A l'auscultation des poumons on note quelques râles de bronchite aux deux bases.

Le foie, la rate sont normaux.

La gorge est très rouge, avec du muco-pus dans le cavum.

Otite paracenthèse.

Les jours suivants apparition progressive d'un syndrome méningé :

Raideur de la nuque ;

Signe de Kernig ;

Fixité du regard.

16-12-35 : La ponction lombaire ramène un liquide louche contenant de nombreux bacilles de Pfeiffer. On fait une injection intra-rachidienne de 1 cm³ de trypaflavine.

L'état s'aggrave progressivement, la température s'élève. Des P. L. quotidiennes ramènent un liquide de plus en plus purulent, contenant des bacilles de Pfeiffer en grande quantité.

Le 22 et 23-12-35 : Des crises convulsives apparaissent, deviennent très fréquentes, les signes méningés sont au maximum.

L'enfant meurt le 23-12-35.

Autopsie non faite.

Durée de la maladie : 10 jours.

11. — *Simone*, 4 mois.

Entre à l'hôpital le 9 juin 1936 pour température élevée.

Début par vomissements deux jours auparavant.

Antécédents : Coqueluche.

Examen : Aspect d'enfant hérédito S.

La fontanelle est tendue.

Il n'y a pas de raideur de la nuque.

Pas de S. de Kernig.

Pas de signe de Chvostek

10-6-36 : Ponction lombaire ramène un liquide louche contenant des bacilles de Pfeiffer.

P. L. quotidienne avec injection de trypaflavine au 1/30000.

Le 18-6-36 : Grosse baisse de poids de l'enfant.

La température est à 40°6.

La contracture est généralisée avec nuque en hyper-extension.

La fontanelle est fortement tendue.

La mort survient le 19 juin 36.

Autopsie non faite.

Durée de la maladie : 10 jours.

12. — *Micheline*, 13 mois.

Entre le 6 mars 1936.

Depuis deux jours : vomissements, somnolence.

A l'examen on trouve :

De la raideur de la nuque.

Pas de S. de Kernig.

La fontanelle n'est pas tendue.

En outre : Dyspnée.

Tachycardie.

Arthrite du poignet. Radio.

La ponction lombaire ramène un liquide trouble contenant des bacilles de Pfeiffer.

Aggravation progressive malgré traitement.

Morte le 9 avec température à 42.

Autopsie non faite.

Durée 5 jours.

Ces cas tous mortels ont eu une évolution qui varia entre 5 et 10 jours. Rappelons brièvement l'observation rapportée par J. Marie et Pretet à la Société de pédiatrie en 1927, remarquable en raison de l'issue favorable de la méningite :

13. — *Un enfant de 20 mois* est pris brusquement d'un syndrome méningé. Le liquide céphalo-rachidien est purulent dès les premières 24 heures, et l'examen montre la présence de bacilles de Pfeiffer.

Pendant 14 jours la température se maintient à 38-39 sans aucune tendance à la régression. J. Marie employa alors la bactériothérapie intra-rachidienne : vaccin chauffé provenant de bacilles de Pfeiffer, d'une autre méningite soignée quelque temps auparavant. En 8 jours 4 injections sont faites. La guérison clinique d'abord, puis biologique s'observa 8 jours après sans aucune séquelle.

FORME SUBAIGUE

A cette forme bien caractérisée s'oppose *une forme subaiguë* où les signes méningés sont tardifs. L'évolution est longue, 20 à 30 jours et davantage.

Cette forme fut bien décrite par Lagane en 1913 « c'est uniquement à cause de la somnolence anor-

male que présentait notre petit malade que nous avons pratiqué la ponction lombaire. Il n'y avait pas encore de S. méningés : un peu d'agitation, quelques convulsions, des vomissements, des troubles vasomoteurs marquent cependant en général le début de la localisation méningée. Le bombement de la fontanelle est un bon signe, puis les signes méningés classiques apparaissent. Cette forme subaiguë ressemble assez à une méningite tuberculeuse pour que l'erreur puisse être fréquente. » (*Le nourrisson*, 1913).

D'après Lágane cette forme serait la plus commune. Elle est souvent précédée, dit-il, de localisations broncho-pneumoniques. Cependant le Professeur Nobécourt rapporte 3 cas subaigus dans le *Concours médical* où les phénomènes respiratoires sont discrets ou absents.

Voici l'observation d'une enfant de 2 ans 1/2 atteinte de méningite à bacilles de Pfeiffer, laquelle guérit après une évolution de 3 mois.

14. — *Gilberte*, 2 ans 1/2.

Entre à la crèche de l'hôpital Trousseau le 18 mai 1932 pour impotence fonctionnelle du membre supérieur droit.

Le coude est tuméfié. La peau de cette région est de teinte normale, mais elle est chaude et la palpation est douloureuse.

Le moindre mouvement arrache des cris à l'enfant.

Une radio du coude est demandée. On pense à une périostite syphilitique et on institue un traitement au sulfar.

En outre, le jour de son entrée, l'enfant fait des con-

vulsions, lesquelles se répètent tous les jours. Devant leur persistance, et bien qu'il n'existe aucun signe méningé une ponction lombaire est pratiquée le 26 mai 1932.

Elle donne issue à un liquide louche. Par l'aiguille 20 cc. de sérum antiméningococcique polyvalent sont injectés, l'examen du liquide montre la présence de diplocoques et batonnets irréguliers, gram négatif.

Culture sur gélose au sang = bacilles de Pfeiffer.

Chaque jour on pratique une ponction lombaire alternée avec une ponction sous-occipitale. Par l'aiguille on injecte 1/2, puis 1 cm³, puis 1 cm³ 1/2, jusqu'à 4 cm³ de gonacrine à 1 pour 20000. Le L. C. R. contient toujours des bacilles de Pfeiffer.

Le traitement au sulfar est continué.

Le 30 mai : La culture sur gélose au sang montre encore la présence de colonies de bacilles de Pfeiffer.

L'impotence du membre supérieur droit a diminué.

Le 9 juin : La ponction sous-occipitale retire un liquide teinté de gonacrine. On injecte une ampoule de Granion d'argent par l'aiguille de ponction.

Puis la température diminue, elle oscille entre 37° et 38°.

Le 11, 14, 16, 18, 20 juin on fait une injection intrarachidienne de Granion d'argent.

A partir du 11 juin les bacilles ont disparu du liquide céphalo-rachidien. Le 14 le liquide retiré est clair.

20 juin : L'état général est satisfaisant, la température est de 37°5, l'enfant augmente de poids, mais il paraît idiot, il mâchonne sans cesse, ses yeux sont hagards.

21 juin : Le liquide céphalo-rachidien est à nouveau trouble. Il n'y a pas de germes à l'examen.

22 juin : Température est à 37,2. L'enfant vomit, fait

des convulsions. Le liquide céphalo-rachidien est trouble, on recommence les injections de gonacrine.

Examen du liquide :

Polynucléaires abondants, dont quelques-uns altérés.

Quelques lymphocytes.

Culture sur gélose au sang négative.

Le 23-25-27 : Injection intra-rachidienne de gonacrine. L'amélioration continue. L'enfant sort guéri le 22 août.

Il revient en 1933.

Très bon état général. Aspect d'un enfant normal. 16 dents. Il dort bien, mange bien, a un caractère gai. Il n'existe aucun trouble sensoriel.

Mais en 1935 il meurt brusquement à la suite de convulsions.

Rappelons la forme décrite par Baylac et Sendrail en 1930.

« La méningo-névrxite Pfeifférienne »

Il s'agit de forme caractérisée par l'adjonction aux signes méningés de signes parenchymateux et qui se présente comme une véritable « neuro-infection subaiguë ».

Ils relatent l'observation d'une fillette de 2 ans : Après un début marqué par des signes infectieux apparut brusquement une céphalée intense de l'amaurose, de la surdité, une quadriplégie flasque, des réflexes exagérés et un signe de Babinski.

Bientôt s'installa une hypertonic progressive et généralisée, La ponction lombaire ramène un liquide d'abord moiré, puis trouble contenant des polynucléaires abondants de l'hyperalbuminose et des bacilles de Pfeiffer. La mort survient 2 mois après le

début de l'état infectieux. A l'autopsie on trouva : une méningite purulente, une encéphalite hémorragique et 2 abcès sous-corticaux contenant des *coccobacilles*.

D'après l'évolution « il semble logique d'admettre que le *cocco bacille* a envahi le névraxe par voie vasculaire déterminant une encéphalite trahie très vite par des phénomènes d'ordre pyramidaux puisqu'il y eut secondairement ensemencement des méninges ». S'il est exceptionnel, ajoutent Baylac et Sendrail, que la névraxite précède la méningite, on devrait accorder cependant plus d'importance à l'atteinte du parenchyme cérébral au cours des méningites à bacilles de Pfeiffer.

Quelle que soit la forme clinique, rappelons la fréquence des localisations extra méningées = pulmonaires surtout rhinopharyngées et otitiques. Pour Rivers l'hémoculture serait le plus souvent positive.

Liquide céphalo-rachidien :

La ponction lombaire ramène un liquide louche au début, rapidement purulent. Il contient : des polynucléaires altérés, des leucocytes, de l'hyperalbuminose, des *bacilles Pfeiffer* généralement nombreux. Nous ne ferons pas ici l'étude bactériologique du bacille de Pfeiffer. Rappelons seulement qu'il ne pousse pas sur les milieux usuels ; il faut des milieux au sang ou à l'extrait globulaire. La présence d'autres germes facilite sa culture. Grâce à cette propriété Neisser a

pu faire pousser du cocco bacille en cymbiose avec du staphylocoque sur gelose ordinaire. Enfin signalons le polymorphisme que présente ce germe :

« batonnets fins présentant un espace clair en leur partie médiane, parfois bactérium très court, presque en coque, d'autres fois au contraire bacille très long de 8 à 10 μ . ou formes géantes rondes ou ovales » (Legroux). En culture ces différentes formes peuvent se trouver associées. D'après Legroux 50 % des bacilles de Pfeiffer donneraient de l'indol. Dujarric de la Rivière dans son traité sur la grippe écrit : « l'indol semble constamment formé par les bacilles de Pfeiffer provenant de méningite et qui sérologiquement forment un groupe à part. » Il décrit plusieurs microbes voisins du bacille de Pfeiffer. Ils constituent un groupe de microbes hémaphiles parmi lesquels se range le bacille de Cohen. En 1908, en effet, le Professeur Cohen de Bruxelles décrivit un bacille, agent de la méningite septicémique et différent du bacille de Pfeiffer par certains points. D'après Cohen le bacille de Pfeiffer n'envahit pas la circulation tandis que le bacille décrit par lui donne des hémocultures positives. Le bacille de Pfeiffer dit-il n'est pas pathogène pour le lapin alors que son germe provoque chez cet animal une septicémie mortelle.

En outre, les caractères d'agglutination ne sont pas les mêmes. Cette différenciation est, dit-il, capitale car le sérum anti-Pfeiffer se montre sans action sur le bacille de la méningite septicémique. En réalité cette différenciation est très délicate. Les méningites Pfeiffé-

riennes sont-elles primitives ou secondaires ? Les avis sont partagés. « Il est probable que l'infection des méninges est toujours secondaire à une infection respiratoire, écrit Flexner ». D'autres auteurs pensent que la méningite est une localisation d'une septicémie; c'est l'opinion des auteurs allemands Boncholz et Nedelman et du Docteur Mogilnicki qui écrit « pour que la méningite se développe simultanément avec des localisations dans d'autres organes, nous croyons qu'elle est un symptôme d'une septicémie à bacilles de Pfeiffer ». Rev. de péd., 1929). Le docteur Cohen pense qu'il s'agit dans ces cas du bacille de la méningite septicémique différent du bacille de Pfeiffer.

Enfin la méningite peut être primitive sans autre localisation, le début se faisant brusquement en pleine santé apparente sans qu'on puisse trouver de lésions extra-méningées.

Le pronostic est extrêmement sombre, quasi total chez les nourrissons. Tous les traitements sont en règle impuissants. Signalons cependant la bactériothérapie rachidienne employée avec succès par J. Marie et Pretet et les injections de gonacrine employées avec succès par notre maître le Docteur Pisseau.

MENINGITES A STREPTOCOQUES

C'est Chantemesse et Charles Lévi qui les premiers constatèrent, en 1896, la présence de streptocoques dans le liquide céphalo-rachidien de 3 malades atteints d'érésypèle. Ces malades ne présentaient aucun signe méningé-clinique. En 1900 le Pr Nobécourt et Delestré publient 2 observations, puis les cas se multiplient. En 1914 Von Coneghen, de Gand, reproduit la méningite chez le cobaye, le lapin et le chien. Il injecte dans les cavités sous arachnoïdiennes de ces animaux une culture en bouillon de streptocoques hémolytiques virulents. Il constate la tendance du streptocoque à se localiser d'une façon élective dans les cavités ventriculaires, et la guérison presque constante de cette méningo-encéphalite expérimentale.

Par contre les inoculations de streptocoques en pleine substance cérébrale, réalisées en 1922 par Mendel aboutirent à la mort dans presque tous les cas.

Les méningites à streptocoques sont rares. Nous n'en avons relevé aucun cas dans le service du Docteur Paiseau de 1932 à 1936.

M. Carlos Gianelli, étudiant les méningite aiguës

suppurées, sur 5000 enfants de moins de trois ans soignés à l'hôpital Pedro Visca de Montevideo, trouve : 40 méningites suppurées, mais pas un seul cas de méningite streptococcique. De 1924 à 1936 le Professeur Nobécourt en a observé seulement 2 cas à la clinique des Enfants malades. C'est dans les 2 premiers mois de la vie qu'elles se voient le plus souvent.

Elles ne sont pas exceptionnelles chez le nouveau-né « on observe de préférence la méningite à pneumocoques chez les nourrissons, plus fréquemment au contraire la méningite à streptocoques chez le nouveau-né. » (Mlle Condat).

Clinique.

La forme aiguë ne présente aucun signe caractéristique. Les symptômes méningés sont $\pm$ marqués le S. de Kernig généralement discret peut faire défaut. La fontanelle est tendre. Il existe dans certains cas de l'hypotonie musculaire. Le Professeur Debré a remarqué qu'il existait presque toujours une légère raideur du cou intriquée à l'atonie.

L'alimentation est difficile, les convulsions fréquentes, la mort survient au bout de quelques jours, 12 à 24 heures dans les formes foudroyantes.

La forme méningo-épendymaire n'est pas rare. L'évolution peut être courte.

Rappelons l'observation de Delherm et Laignel-Lavastine chez un enfant de 12 mois entré à l'hôtel Dieu

pour température à 39. Vomissements et convulsions. Le bébé meurt le lendemain de son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie : l'encéphale est hyperémicié, la pie-mère congestionnée et œdemateuse. Il n'y a pas de pus. Les ventricules contiennent une sérosité riche en streptocoques.

Boiserie-Lacroix rapporte un cas analogue d'épendymite bilatérale chez un nourrisson heredo syphilitique qui mourut au bout de 2 jours.

Ces méningo-épendymites peuvent avoir une évolution subaiguë.

Lesné et Marquezy (1923) ont observé un cas qui évolua pendant 52 jours chez un nourrisson de 3 semaines.

Le début fut marqué par de la diarrhée et des convulsions, puis la fontanelle fut bombée, les réflexes vifs, la température resta normale pendant toute la maladie.

La ponction lombaire retira quelques gouttes de liquide purulent, la ponction ventriculaire du pus en abondance, pus riche en streptocoques (Dr. Legroux, Institut Pasteur). L'hémoculture fut positive.

A la suite d'un traitement par auto-vaccin l'enfant sortit apparemment guéri au bout de 52 jours. Mais 1 mois plus tard il mourut chez ses parents en état d'hypotrophie et de cachexie considérables.

Robert Debré et Georges Semelaigne relatent un cas semblable en 1925 à la Société de pédiatrie.

Nous croyons pouvoir rapprocher de ces méningo-épendymites le cas suivant que nous avons observé à l'hôpital Trousseau.

Geneviève, 1 mois 1/2.

Vient consulter le 6 avril 1936 pour hydrocéphalie.

Antécédents : Accouchement normal. L'enfant a commencé à vomir à 3 semaines et a fait des convulsions.

A l'examen : On ne constate aucune raideur. Une ponction lombaire ramène un liquide louche contenant à l'examen direct :

Des éléments cellulaires très altérés ;

De nombreux cocci, amas de diplocoques et courtes chaînettes, gram : positif.

Les cultures sont abondantes sur milieux ordinaires donnant des cocci en amas sur gélose; le bouillon est troublé uniformément; on note la présence de courtes chaînettes.

Le 27-5-36 l'enfant est ramené à l'hôpital. Le volume de la tête a beaucoup augmenté. Une ponction ventriculaire ramène un pus franc contenant des germes identiques à ceux trouvés précédemment (*pus* envoyé à l'I. P.).

L'enfant emmené par ses parents meurt 15 jours plus tard.

En résumé méningo-épendymite subaiguë ayant évolué pendant au moins 60 jours.

Résultats des examens du germe pratiqués à l'institut Pasteur par le docteur Cottoni :

Cultures :

Sur milieu T : Trouble, léger dépôt résolu plus ou moins par l'agitation.

Au microscope : Courtes chaînettes, petits amas de cocci ovales *insolubles dans la bile*.

Gélatine : Pas de liquéfaction.

Gélose Martin glucosée à 2 pour 1000 = colonies rondes régulières grises, d'aspect gros.

Examen microscopique : Chaînettes, amas cocci ovales, presque ronds, vraisemblablement *streptocoques*.
La virulence n'a pas été étudiée.

Les épendymites streptococciques ne sont pas rares, il semble que le streptocoque ait une certaine électivité pour les espaces ventriculaires.

La forme du nouveau-né présente des particularités étiologiques intéressantes. La méningite survient en général chez des bébés dont les mères sont atteintes d'affection puerpérale avérée ou occulte.

En 1910 Lequeux relate l'observation d'un bébé qui présenta brusquement le 12^e jour de sa vie de petites convulsions. La fontanelle devint bombée. Une ponction lombaire donna issue à un liquide contenant des streptocoques ; l'enfant mourut 2 jours plus tard. Sa mère en même temps était soignée pour une infection puerpérale subaiguë.

En 1930 Guéniot rapporte un cas semblable chez un nouveau-né de 16 jours qui brusquement présenta des signes méningés, une température à 38,5, quelques taches ecchymotiques cutanées. Une ponction lombaire donna issue à un liquide hypertendu, trouble, contenant des streptocoques. La mort survint 24 heures après le début. La mère de l'enfant avait présenté des suites de couches fébriles et une phlébite d'un membre inférieur.

Dans la plupart des cas l'infection se fait par voie ombilicale. L'évolution de la méningite est aiguë, souvent foudroyante.

Le liquide céphalo-rachidien des méningites streptococciques est jaunâtre, trouble, rarement aussi purulent que dans la méningite à méningocoques. Il est parfois clair, cette méningite séreuse étant un premier stade de la méningite suppurée. Dans les formes foudroyantes le liquide céphalo-rachidien peut rester clair jusqu'à la fin (observation de Delherm et Laignel-Lavastine). Il contient des streptocoques, cocci gram positif. Les auteurs modernes ont montré qu'il existait tout un groupe de streptocoques qu'ils ont cherché à classer. Les uns ont classé ces germes d'après leur action sur les différents sucres, les autres avec Schott müller d'après leurs propriétés hémolytiques, d'autres enfin d'après leurs réactions biologiques.

Quoiqu'il en soit, hémolytiques ou non, les streptocoques déterminent chez les nourrissons des méningites toujours d'une extrême gravité. Ces méningites peuvent être primitives ou secondaires.

Les formes apparemment primitives se voient surtout chez les nouveaux-nés (observation Lequeux-Guéniot). Exceptionnellement elles peuvent se voir également chez les nourrissons (observation Lesne et Marquezy).

Les formes cliniquement secondaires « peuvent survenir au cours de toutes les affections à streptocoques » (Nobécourt) érysipèle, furonculose, mais surtout *otite* qui est le point de départ le plus fréquent.

La méningite peut apparaître au cours d'une scarlatine, mais Bénard fait observer qu'elle se greffe toujours sur une otite.

L'inoculation des méninges peut se faire, par pro-

pagation directe d'une infection de voisinage, soit par un processus septicémique; ce dernier mode semble le plus fréquent, bien que la localisation méningée soit rare au cours des streptococcies aiguës.

Le pronostic des méningites à streptocoques est très sombre. Quelques cas de guérison sont publiés de temps à autre dans la littérature, ils sont rares et s'observent chez les nourrissons et chez les petits enfants. Chez les nouveau-nés la mort est la règle.

MENINGITES A ENTEROCOQUES

Nous serons brefs sur les méningites à entérocoques. Leur étiologie a été fort discutée. Certains auteurs, avec Stefan Went, se refusent à croire au germe décrit par Thiercelin une action pathogène propre, d'autres le rangent dans le groupe des streptocoques. Cependant, depuis les travaux de Weissenbach et ceux de Paul Hauduroy la différenciation entre ces deux microbes semble possible.

Clinique.

Les signes cliniques se calquent sur ceux des méningites streptococciques, nous ne les rappelons pas. Peut-être, seulement, les manifestations digestives sont-elles plus fréquentes lorsque l'entérocoque est en cause.

Forme aiguë. L'évolution peut être courte et même foudroyante. Voici brièvement l'observation rapportée par Cassonte à la société de pédiatrie en 1921.

Bébé de 5 mois, héréd. ε. (Pemphigus Bw. +), début brutal par température à 38°2.

Pas de vomissement, pas de diarrhée.

« Je trouve seulement : une fontanelle un peu tendue, de la spasticité des quatre membres et des pupilles parresseuses. La ponction lombaire immédiatement pratiquée donne issue à un liquide d'aspect purulent, à teinte légèrement verdâtre, donnant l'impression d'un pus à pneumocoques. Je retire 10 cm³ et j'injecte à la place la même quantité d'électrargol. Une légère détente fait suite à la ponction; mais dans la soirée l'agitation et les cris recommencent. La température s'élève à 39,5 et l'enfant meurt à 5 heures du matin, moins de 48 heures après le début de la maladie. L'autopsie n'a pu être faite.

Le liquide céphalo-rachidien examiné quelques heures après la ponction montre une culture pure et très abondante d'entérocoques de Tiercelin. D'après M. Teissonnière, chef de laboratoire, l'aspect purulent du liquide était dû exclusivement au développement extrême de l'entérocoque. Il n'y avait pas de méningocoques ».

Forme trainante. A côté de cette forme aiguë on peut observer une forme à lente évolution. Zuber en 1923 relate à la société de pédiatrie l'observation d'un nourrisson de 3 semaines qui succomba de méningite à enterocoques l'évolution évolua en 3 phases
1^e phase : début brusque par : crise de cyanose, raideur des membres, convulsions, le lendemain : Tension de la fontanelle, S. de Kernig raideur de la nuque. T. = 39°3. Une PL ramena un liquide trouble, l'examen bactériologique pratiqué par Raymond Letulle montre qu'il s'agissait d'*enterocoques*. Un auto-vaccin fut préparé injection S. C. et I. R.

2^e phase : Les signes s'amendèrent graduellement et 13 jours après le début des accidents, le nourrisson

qui s'alimentait bien et n'avait pas perdu de poids était apyrétique.

3^e phase : Mais à ce moment apparurent des signes de cloisonnement : fontanelle tendue, tête augmentée de volume avec écartement des scissures cranniennes. Malgré 3 ponctions ventriculaires qui donnèrent chacune 10 à 12 cc. de liquide purulent contenant des entérocoques, l'enfant succomba après 18 jours de convulsions, et de vomissements répétés, dans un état de cachexie extrême.

Diriat dans sa thèse en 1928 rapporte une observation analogue qui fut caractérisée par :

L'existence d'une diarrhée tenace au début de la maladie,

Puis une accentuation extrême des signes méningés.

Enfin une longue évolution, la mort survenant 28 jours après l'apparition du syndrome méningé.

Le liquide céphalo-rachidien est purulent, souvent épais. Il contient des entérocoques de Thiercelin.

Rappelons le pleomorphisme de ce germe, sa grande vitalité, sa croissance dans les milieux pauvres. Il n'est pas dissout par la bile, et ne produit pas d'hémolyse. Pour les différencier du streptocoque plusieurs milieux sont employés : le milieu de Weissenbach (eau peptonée, glucosée, biliée) le milieu à l'esculine préparé suivant la méthode de Harisson et Van der Leck. L'agglutination enfin donne de précieux renseignements.

Les méningites à entérocoques ne sont pas fré-

quentes. Elles sont ordinairement secondaires à une suppuration de la région cranio-faciale (otite surtout) ou à une affection digestive (entérite). Elles peuvent être apparemment primitives, ce qui est rare (cas de Zuber). Elles sont graves. Tous les cas que nous avons rapportés se sont terminés par la mort, et c'est là l'éventualité la plus fréquente.

MENINGITES A COLIBACILLES

Pour certains auteurs, en particulier pour les auteurs Bordelais la méningite colibacillaire serait assez fréquente chez les nourrissons et surtout chez les nouveau-nés, sa fréquence diminue à mesure que l'enfant avance en âge. « Parmi les observations réunies 79 pour 100 des sujets avaient moins de 5 mois, 21 pour 100 avaient de 5 mois à 2 ans. » (Dupérié et Ducase).

Les points de départ sont multiples avant la naissance : l'infection de la mère et l'infection du sac amniotique. Après la naissance, les origines gastro-intestinales et otitiques sont les plus souvent en cause.

L'identification du colibacille est assez délicate. Parfois des germes voisins ont été trouvés (*bacterium lactis aerogenes*, *bacterium mucosus capsulatus* : Hermann.)

Clinique.

Le tableau clinique ne présente aucun signe particulier, si ce n'est la fréquence des troubles intestinaux au début de la maladie, troubles souvent très marqués.

Le pus retiré par ponction lombaire est souvent épais et on a signalé sa coloration brunâtre. Il peut se produire des cloisonnements méningés. Dupérie et Cadenaule en 1923 ont observé un cas de choroïdo-épendymite colibacillaire avec hydrocéphalie aiguë.

Le pronostic immédiat est grave. La guérison quand elle se produit peut se faire sans sequelles. Sabrazes rapporte l'observation d'un nourrisson de 18 mois qui guérit à la suite d'injection intrarachidienne d'argent colloïdal. Il était vivant et complètement normal 14 ans après.

Nobécourt cite également un cas de guérison chez un nourrisson de 7 mois. Cependant, cette affection reste très grave.

Bardisian à la « Pédiatria », 1930, rapporte 3 cas qui tous les 3 évoluèrent vers la mort. Voici l'une de ces observations qui illustre bien la méningite colibacillaire.

Garçon de 3 mois 1/2, né à terme, nourri au sein pendant un mois, puis au lait de vache. A 30 jours il présente des signes de gastro-entérite, puis brusquement, deux mois plus tard, sa température monte à 39,8 pendant 48 heures. Il est admis à l'hôpital.

A l'examen on note de la somnolence, un peu de raideur de la nuque. Les selles sont grumeleuses. Il existe de l'érythème fessier.

Une ponction lombaire donne issue à 3 cm³ d'un liquide trouble. Une injection immédiate de sérum antiméningococcique est pratiquée, puis les jours suivants des injections d'auto-vaccin.

La mort survint 4 jours après l'admission.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montra l'existence de colibacilles.

En résumé longue période de troubles intestinaux, puis apparition de signes méningés et évolution rapide de la maladie.

Bien qu'elles soient tout-à-fait exceptionnelles chez les nourrissons citons les méningites typhiques et paratyphiques dont les germes sont voisins du colibacille.

MENINGITES A STAPHYLOCOQUES

Elles sont exceptionnelles, plus encore chez les nourrissons que chez les adultes.

Le plus souvent secondaires à une infection du voisinage : otite, furoncle, osteite vertébrale, spina bifida infecté, elles peuvent également survenir au cours d'états septicémiques ou être apparemment primitives.

L'évolution de la méningite est en général courte, parfois foudroyante.

Rappelons l'observation d'une enfant de 2 ans hospitalisée dans le service du Docteur Babonneix en 1933.

Danielle, 2 ans.

Entre dans le service le 26 janvier 1933.

Le 6 janvier l'enfant contracte une varicelle d'apparence bénigne. Mais vers le 15^e jour de la maladie la température s'élève brusquement à 39. L'enfant se plaint, crie, s'agite, vomit sans arrêt.

Le 26 janvier il entre à l'hôpital.

A l'examen, l'enfant est pâle, son regard est anxieux et brillant, il ne vomit plus. La température est de 39°8.

Il n'y a pas de raideur de la nuque. Il existe un léger signe de Kernig, un signe de Babinski à gauche. Il n'y a pas de paralysie.

Une ponction lombaire retire un liquide d'abord clair puis du pus très épais, qui coule difficilement.

Une 2^e ponction lombaire plus haute, faite entre la 2^e et 3^e lombaire ramène aisément un pus vert, bien lié, épais. Les cultures de ce pus sont riches en staphylocoques. Des radiographies du rachis ne montrent aucune lésion d'ostéite vertébrale.

Un traitement par vaccin antistaphylococcique de l'institut Pasteur est institué sans aucun résultat.

La température évolue entre 39° et 40°, l'enfant est abattue, somnolente. Les signes méningés s'accroissent. 8 jours après son entrée dans le service l'enfant meurt dans le coma (3 février).

A l'autopsie : Méningite purulente.

Gros abcès dans la région lombo sacrée.

Petit foyer d'ostéomyélite au bord inf. de la lame vertébrale de D. 12 avec lésion des apophyses articulaires correspondantes.

En résumé : Méningite suppurée, à évolution aiguë, secondaire à un foyer d'ostéomyélite vertébral.

Dans les formes foudroyantes le liquide cephalorachidien peut rester clair (Hutinel).

Le pronostic est d'une extrême gravité, tous les cas que nous avons trouvés dans la littérature ont évolué vers la mort.

MENINGITES A BACILLES DE FRIEDLANDER

Elles sont rares chez les nourrissons. Le plus souvent secondaires à *une otite* : point de départ le plus fréquent, une rhinopharyngite, une infection respiratoire ; les méningites à pneumobacilles peuvent dans certains cas sembler primitives. Mais bien souvent le point de départ est encore une infection rhinopharyngée, infection dont on sait la latence chez le nourrisson.

La symptomatologie ressemble à celle des méningites pneumococciques.

La forme aiguë a un début brusque. Les S. méningés sont rapidement importants. La température est élevée. L'enfant vomit, fait des convulsions. La mort survient au bout de 4 à 8 jours.

La forme trainante a, au contraire, un début insidieux marqué par des troubles digestifs assez vagues, l'état général s'altère. Peu à peu apparaissent les signes méningés qui peuvent rester atténués. La mort survient au bout de 1 à 2 mois.

Comme le méningocoque ou le streptocoque, le le pneumo-bacille de Friedlander peut se localiser aux ventricules.

Voici la très intéressante observation rapportée à la Société de Pédiatrie, en 1933, par Babonneix et Mlle Riom :

André, 21 jours.

Entre le 1^{er} novembre à l'hôpital pour crises convulsives. Bientôt apparaissent de la somnolence, de petites convulsions des globes oculaires et de l'hémiface droite. La tête augmente de volume.

On note de l'hypertonie des quatre membres, sans modification des réflexes. La température est de 37°.

L'examen du fond d'œil montre une papille un peu décolorée.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, de composition normale.

La ponction ventriculaire donne issue à un pus très épais, bien lié, verdâtre, extrêmement fétide.

Le volume de la tête augmente encore. Une ponction ventriculaire est pratiquée tous les deux jours. Malgré le traitement la mort survient le 11 décembre.

En somme : pyocéphalie à longue évolution.

Le liquide ventriculaire examiné à l'institut Pasteur se montra riche en pneumo-bacilles de Friedlander.

Cette observation ressemble à celle qui fut publiée par R. Debré, et que voici résumée :

Début extrêmement insidieux, marqué par aucun signe infectieux d'ordre général. La maladie fut découverte au cours d'un examen médical fortuit. Les signes révélateurs furent la tension de la fontanelle, l'existence d'une légère augmentation de volume du crâne et une faible somnolence.

Seules les ponctions ventriculaires donnèrent un liquide purulent, l'évolution fut lente, caractérisée par l'absence de S. G. et de S. méningés : pas de température, pas de raideur, pas de vomissements, pas de convulsions, et caractérisée d'autre part par la progression rapide et par poussées de la pyocéphalie.

L'enfant mourut le 6 décembre de broncho-pneumonie double. Une P. V. faite 11 jours avant la mort avait donné un liquide eau de roche, ne contenant que des traces d'albumine. Il y avait donc eu guérison de l'épendymite suppurée et transformation de la pyocéphalie en hydrocéphalie.

Quellé que soit la forme clinique le pronostic est toujours extrêmement sombre, et la mort presque de règle chez le nourrisson. Toutes les thérapeutiques essayées se sont montrées inopérantes.

Chabanon, dans sa thèse, en 1933, cite 10 observations : 10 cas mortels.

MENINGITES A GONOCOQUES

C'est de façon presque constante, à la suite d'ophtalmie purulente qu'apparaît la méningite gonococcique chez les nourrissons et surtout les nouveau-nés. Les cas sont rares dans la littérature.

Citons celui de Dundas (Lancet, 1921), celui de Schall : méningite consécutive à un abcès de l'orbite. Le pus de l'abcès contenait des gonocoques. Le liquide céphalo-rachidien contenait des cocci gram négatif, mais les cultures furent négatives.

Bradford, dans l'*American Journal of diseases of children*, 1933, rapporte l'observation d'un bébé né en août 1932. L'accouchement fut normal, mais deux jours après sa naissance il présenta une ophtalmie purulente à droite. Le pus examiné montra l'existence de microbes ressemblant au gonocoque.

Après un traitement actif les lames de pus devinrent négatives le 7^e jour.

Le 9^e jour le bébé refusa toute nourriture, la température s'éleva à 39. Une paralysie faciale apparut. Une ponction lombaire confirma le diagnostic de méningite. Des crises convulsives apparurent et se répé-

tèrent. De nombreuses ponctions lombaires furent pratiquées, mais malgré le traitement la mort survint le 10 septembre, le 14^e jour de la vie.

Autopsie : méningite purulente.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montra l'existence de gonocoques, germes qui furent identifiés après un examen complet.

Ainsi, chez le nourrisson, la méningite gonococcique est presque toujours secondaire à l'ophtalmie purulente, parfois aussi à la vulvo-vaginite (observation de Grenet et Laurant chez une fillette de 7 ans). Elle est presque toujours mortelle.

MENINGITES A PROTEUS VULGARIS

Elles sont exceptionnelles.

Le *proteus vulgaris*, saprophyte ordinaire du tube digestif a été cependant incriminé dans l'étiologie de diverses infections, en particulier dans les diarrhées des nourrissons.

Quelques cas de septicémie presque toujours mortels ont été publiés dans la littérature, et Bar et Renon ont cru devoir lui attribuer un rôle essentiel dans certains ictères graves du nouveau-né. La localisation méningée est extrêmement rare, et exceptionnels sont les cas publiés.

Le tableau clinique ne présente aucun signe particulier et seul le laboratoire détermine le diagnostic.

Voici l'observation d'un bébé de 17 jours, qui mourut de méningite à *Proteus* après 13 jours de maladie. (Jean Cathala, Société de Pédiatrie, 1933).

M. L..., 17 jours, est envoyée à l'hôpital Claude Bernard pour méningite aiguë le 1^{er} juin 1932.

Antécédents familiaux :

La mère avait présenté des suites de couches fébriles. L'enfant bien portant jusqu'au 8^e jour vomit ensuite

fréquemment et présente par moment des soubresauts. Puis les vomissements cessent pour reprendre le 15^e jour. Le même soir : crise convulsive avec grimacement de la face, contracture en flexion des membres supérieurs, gêne respiratoire. Les convulsions se répètent le lendemain et le surlendemain. Une ponction lombaire ramène un liquide purulent et l'enfant est conduit à Claude Bernard dans la nuit du 1^{er} au 2 juin.

Le 2 juin : nouvelle crise convulsive. L'enfant est pâle, sa température est de 38°. On ne décèle aucune raideur, mais la tension de la fontanelle est manifeste. La cicatrice ombilicale est recouverte d'une croûte brunnâtre. Rien à signaler au cœur et aux poumons. Il n'y a pas d'otite.

Une ponction lombaire ramène difficilement quelques cm³ de liquide épais. L'examen montre la présence de bâtonnets, gram négatif.

Les jours suivants, les convulsions se répètent et deviennent de plus en plus fréquentes.

L'état général s'aggrave rapidement. Des ponctions lombaires pratiquées les 3 et 4 donnent issue à quelques gouttes de pus. Elles sont suivies de l'injection intrarachidienne de 2 cm³ de trypaflavine à 1 pour 20000.

La mort survient dans la nuit du 4 au 5 juin précédée de crises convulsives subintrantes.

Un examen très complet du germe fut fait.

En résumé : Germe possédant tous les caractères du *proteus vulgaris* et remarquable par sa virulence, puisque la seule voie intradermique, mode d'inoculation très peu sévère a suffi à déterminer chez le lapin l'apparition de phénomènes locaux et généraux marqués.

En somme : méningite aiguë, où les convulsions furent au premier plan. Il est intéressant de noter que le *Proteus vulgaris*, germe saprophyte du tube digestif peut dans certaines circonstances acquérir une virulence extrême et déterminer des méningites, évoluant rapidement vers la mort.

MENINGITES A GERMES ASSOCIES

Les méningites à germes associés sont rares. Nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Trousseau 3 méningites surinfectées, dont voici les observations:

(1) *Maréchal*, 3 mois.

Entre dans le service le 20 novembre. Il présente des signes méningés, une fontanelle tendue. Des troubles vaso-moteurs, une température à 38,5.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide louche contenant

Des polynucléaires abondants ;

Quelques lymphocytes ;

Pas de germes visibles à l'examen direct.

Cultures : Présence de diplocoques, gram négatif.

Identification : Méningocoques B.

Dès la première ponction lombaire, on fait une injection de sérum antiméningococcique d'abord polyvalent, puis anti-B.

A partir de la 6^e ponction le liquide céphalo-rachidien ne contient plus de germes.

Le 4 décembre la 9^e ponction lombaire ramène un liquide légèrement louche, contenant des diplocoques, gram positif en culture. Identification : Staphylocoques.

Pas de méningocoques.

On fait une injection d'électrargol I. R.

Les ponctions lombaires pratiquées les jours suivants donnent issue à un liquide qui contient des staphylocoques. A la 16^e ponction on note la disparition des germes. La température qui a été oscillante pendant un mois, avec flèches à 40 redevient normale à partir du 14 décembre.

L'enfant sort guéri le 27 décembre. En résumé méningite à méningocoques B secondairement infectée par un staphylocoque blanc.

Etant donné la gravité des méningites à staphylocoques il est intéressant de noter l'évolution favorable du cas que nous rapportons. Certes, cette évolution fut prolongée, mais seule une température oscillante témoigna de l'infection staphylococcique. Il faut admettre dans ce cas l'atténuation considérable du pouvoir pathogène du germe surinfectant; ce qui peut s'expliquer par le fait que les staphylocoques ne provenaient pas, comme c'est l'usage, d'un foyer suppuré de voisinage, du moins l'examen clinique de l'enfant fut-il absolument négatif à cet égard.

(2) *Nicole*, 9 mois.

Entre à l'hôpital le 10 janvier 1936 pour convulsions.

A l'examen : l'enfant est très assoupi, on note une asymétrie faciale nette. La fontanelle est fermée. Il n'y a pas de raideur, les réflexes sont normaux.

L'auscultation des poumons est normale.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide purulent, contenant des diplocoques, gram négatif.

Identification : Méningocoques B.

Les jours suivants apparaissent des signes méningés.

Le 11 et 12 janvier l'examen du L. C. R. montre la présence de méningocoques.

Le 13 : Pas de microbe visible sur les lames. Cultures négatives. De même le 14, 15, 16 et 17 janvier.

Le 19 : Présence de diplocoques, gram positif, ayant les caractères du pneumocoque. Culture : *Pneumocoques*.

21 et 22 : Présence de pneumocoques abondants dans L. C. R.

La mort survint le 23 janvier.

L'autopsie n'a pu être faite, car il y eût opposition de la famille.

Dans ce cas, contrairement au précédent, le germe de surinfection possédait sa virulence habituelle.

Sa présence dans le liquide céphalo-rachidien transforma le pronostic de la méningite à méningocoques qui semblait évoluer vers la guérison. Du 19 au 23 janvier l'évolution fut celle d'une méningite pneumococcique à forme aiguë. Il ne fut pas trouvé cliniquement chez ce nourrisson d'autre localisation pneumococcique.

Les surinfections par les pneumocoques furent bien étudiées par Netter, en 1917, année où elles se montrèrent particulièrement fréquentes. Cet auteur rapporte de nombreuses observations, malheureusement toutes chez des adultes et des enfants.

Ces surinfections, dit-il, s'observent les années où le pneumocoque est particulièrement virulent, virulence qui peut s'apprécier cliniquement par le nombre élevé de pneumococcies qu'on observe, en particulier

par le nombre élevé de méningites à pneumocoques apparemment primitives.

C'est en effet en janvier 1936 que nous avons eu ce cas de méningite surinfectée par le pneumocoque, et comme nous l'avons déjà dit au début de ce travail, pendant tout cet hiver les affections pneumococciques furent nombreuses et graves (4 méningites en 2 mois).

Netter insiste en outre sur le fait que « le pneumocoque exerce une action antagoniste incontestable vis-à-vis du méningocoque ». Dans les observations qu'il rapporte, comme dans celle que nous avons observée, le méningocoque n'a pas été retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien après l'apparition du pneumocoque.

Étant donné la haute gravité de ces surinfections, il est utile de faire du sérum antipneumococcique préventif, associé au sérum antiméningococcique quand le pneumocoque se montre particulièrement virulent. Ce sérum ayant alors, dans certains cas, une action favorable.

Et voici l'observation d'un enfant de 7 mois, soigné à l'hôpital Trousseau, en même temps que le précédent.

(3) *Henri*, 7 mois.

Entre dans le service le 13 janvier 1936 pour toux et convulsions.

A l'examen : Sa température est de 39° ;

La toux est peu fréquente ;

On note une légère dyspnée, sans battement des ailes du nez.

L'enfant est agité, trémulant. Il existe de la raideur de la nuque et des membres. La fontanelle est normale. Les réflexes sont vifs; il existe un signe de Chvostek.

A l'auscultation des poumons, on entend au sommet droit une respiration soufflante et quelques râles fins. Une radiographie montre un foyer de condensation à la partie supérieure du poumon droit.

Une ponction lombaire pratiquée le 14 janvier donne issue à un liquide louche contenant : de nombreux polynucléaires altérés, quelques mononucléaires.

Il n'y a pas de microbe visible à l'examen direct. Les cultures sont négatives.

Le 16 janvier : Le bébé est encore très raide, la fontanelle est tendue.

On note de la fixité du regard.

Aux poumons : Mêmes signes à droite, mais plus étendus.

Le liquide céphalo-rachidien contient : Des polynucléaires altérés et abondants, quelques mononucléaires. Pas de microbe visible à l'examen direct.

Dans les cultures : Présence de diplocoques, gram positif ressemblant au pneumocoque.

L'état reste stationnaire jusqu'au 26 janvier. Une ponction lombaire est faite chaque jour. On injecte par l'aiguille de l'électrargol ou du sérum antipneumococcique.

A partir du 22 janvier les cultures deviennent négatives.

Une hémoculture est également négative.

Le syndrome méningé et les signes pulmonaires persistent. La température est irrégulière. Le 29 on note une chute de poids importante de 5 kgs 500 à 4 kgs 800. Le 31 le liquide céphalo-rachidien est moins trouble. Il contient des diplocoques, gram positif.

6 février : Elévation thermique à 41; le liquide céphalo-rachidien est clair.

Dans le culot de centrifugation : Prédominance de lymphocytes; quelques polynucléaires non altérés; présence de diplocoques et courtes chaînettes gram positif (pneumocoques probables).

En outre : Nombreux microbes, gram négatif extrêmement petits. Pfeiffer probable.

Mort le 6 février.

Autopsie : Abondant exsudat purulent, épais, crémeux, jaune verdâtre avec fausses membranes siégeant surtout sur la convexité cérébrale.

Rochers : Pus abondant dans l'antre et l'oreille, moyenne des deux côtés.

Poumons : Splénisation du lobe supérieur droit sans suppuration.

Foie : Volumineux.

Dans cultures de pus prélevé sur le cerveau à l'autopsie : Présence de bacilles de Pfeiffer.

Résultats des examens pratiqués à l'institut Pasteur par le docteur Cottoni :

Culture : sur milieu T : petites colonies.

Examen microscopique :

Diplocoques lancéolés typiques assez volumineux ;

Insolubles dans la bile ;

Agglutination négative avec les 32 sérums ;

Avirulent pour la souris.

En résumé : Germes ayant la morphologie du pneumocoque, mais non solubles dans la bile, inagglutinables par les sérums antipneumococciques.

Il est possible qu'il s'agisse d'un pneumocoque atypique. Le pneumocoque, en effet, quand il devient

avirulent perd une propriété essentielle : sa solubilité dans la bile. Ces formes anormales sont alors très difficiles à différencier des streptocoques.

Donc : méningite probablement pneumococcique surinfectée par des bacilles de Pfeiffer. Il est difficile de savoir si la méningite a été secondaire à la pneumopathie aiguë ou à l'otite découverte à l'autopsie.

Dans ce cas comme dans le précédent l'inoculation des méninges par les bacilles de Pfeiffer a donné un coup de fouet à l'affection qui évoluait de façon lente.

Les germes pneumocoques, et bacille de Pfeiffer furent trouvés ensemble jusqu'à la mort du petit malade.

La gravité des méningites à germes associés dépend essentiellement des germes en cause.

Dans la plupart des cas ces microbes conservent leur pouvoir pathogène, pouvoir parfois même exalté. C'est ainsi que dans l'observation 3 l'infection Pfeifferienne eut une allure foudroyante.

Dans d'autres cas, au contraire, la virulence du germe surinfectant peut être atténuée (observation 1), fait que nous retrouvons dans l'observation publiée par Robert et Cot d'un cas de méningite à micrococcus catarrhalés et entérocoque. L'évolution fut bénigne, malgré la présence d'entérocoque.

Parmi les associations les plus fréquentes, signalons :

Celles du méningocoque avec le pneumocoque, le bacille de Pfeiffer, le streptocoque ;

Celles de ces différents germes avec les pseudo-méningocoques ;

Celles, enfin, du bacille de Koch avec tous ces microbes, en particulier avec les méningocoques et les pseudo-méningocoques.

En résumé, toutes ces méningites suppurées à germes variés se ressemblent cliniquement : Aucun signe n'est pathognomonique à l'une d'elle. Et si le purpura, par exemple, est un bon signe de méningococcie, il peut se voir dans des méningites d'autre nature (observation de Guéniot : méningite streptococcique).

Les différentes formes cliniques qu'on observe sont sensiblement les mêmes, quel que soit le germe en cause. Quelques particularités cependant peuvent orienter le diagnostic et laisser soupçonner la nature de l'infection.

C'est ainsi que dans la méningite à pneumocoques le début est souvent plus brusque, les signes méningés plus précoces, l'évolution plus courte que dans la méningite méningococcique. Les localisations extra-méningées, en particulier pulmonaires sont fréquentes.

L'hémoculture est souvent positive.

Le liquide céphalo-rachidien est trouble, jaunâtre, rarement purulent.

Dans la méningite à bacilles de Pfeiffer :

Les localisations pulmonaires, les otites, les arthrites sont communes ;

L'hémoculture peut être positive, et comme dans la méningite pneumococcique le liquide céphalo-rachidien est rarement tout à fait purulent.

Aucun signe clinique ne permet de différencier la méningite à streptocoque des autres méningites aiguës, si ce n'est l'existence d'une streptococcie antérieure. Chez le nouveau-né c'est l'étiologie à laquelle on pense d'abord en raison de sa fréquence; l'état de la mère fournit d'utiles renseignements.

Signalons l'importance des troubles intestinaux dans les méningites colibacillaires et dans les méningites à entérocoques —, l'existence quasi-constante d'une ophtalmie purulente précédant la méningite gonococcique.

En somme si la méningite est secondaire, c'est la connaissance de l'infection primitive qui oriente le diagnostic.

Si la méningite est primitive, ce diagnostic est impossible, on pense d'abord au méningocoque. La notion d'épidémie peut aider, mais en réalité seul le laboratoire détermine de façon sûre la nature de l'infection méningée.

Au point de vue du pronostic ces méningites suppurées se divisent schématiquement en deux groupes :

- 1) Les méningites à méningocoques très graves certes, mais sur lesquelles la serothérapie spécifique a souvent une action favorable.

- 2) Les autres méningites suppurées dont le pronostic est extrêmement sombre. Quelques cas de guérison sont publiés de temps à autre dans la littérature, ce sont des cas exceptionnels.

Ces méningites sont d'une façon presque constante fatales pour les nourrissons,, quelque soit la thérapeutique.

Bien des traitements ont été tentés, citons : les injections intra-rachidienne de trypaflavive à 1 pour 20.000 ; les injections d'argent colloïdal; la bactériothérapie *intra-rachidienne* et sous-cutanée.

De nouveaux produits, dérivés de la sulfamide, auraient dans certains cas une action favorable.

Peut-être l'application de sérums spécifiques améliorerait-elle le pronostic de ces affections si redoutables.

CONCLUSIONS

1) Les méningites suppurées ont été particulièrement fréquentes pendant les années 1935-1936. Les germes infectants ont été nombreux, atypiques, associés, de sorte que le chiffre des méningites à méningocoques a été nettement inférieur à la somme des autres méningites purulentes.

2) Pour ces méningites, particulièrement pneumococciques et Pfeifferiennes il semble que l'on puisse établir, tout au moins dans certains cas, quelque relation avec les affections grippales à action locale naso-pharyngée, ces méningites relevant souvent d'une rhino-pharyngite même bénigne.

3) Le pneumocoque s'est montré très virulent pendant l'hiver 1936, comme en témoigne le grand nombre de pneumococcies particulièrement méningées qui a été observé.

4) Très variés sont les germes rencontrés au cours des méningites suppurées des nourrissons.

5) Les méningites méningococciques sont les plus fréquentes. Les formes cliniques sont nombreuses,

les signes souvent atypiques et frustes. La découverte des paraméningocoques, celle des souches intermédiaires et des mutations microbiennes ont une importance capitale pour la sérothérapie qui, pour être efficace, doit être spécifique.

6) Les méningites à pneumocoques, se voient surtout chez les très jeunes enfants et même chez les nouveau-nés. Leur fréquence varie avec les années, elles ont été particulièrement nombreuses en 1936.

Elles sont le plus souvent secondaires à une pneumopathie aiguë, parfois à une otite. Elles peuvent être apparemment primitives. Leur pronostic est extrêmement sombre.

7) Les méningites à bacilles de Pfeiffer se rencontrent de préférence chez des enfants de 0 à 2 ans. Leur symptomatologie ne présente aucun signe particulier, si ce n'est la fréquence des localisations extra-méningées : affection respiratoire, otite, arthrite. Le pronostic est très sombre.

8) Les méningites à streptocoques sont rares chez les nourrissons. Elles peuvent survenir au cours de toutes les streptococcies, mais c'est l'otite qui reste la cause la plus commune.

Elles ne sont pas exceptionnelles chez les nouveau-nés.

9) Les méningites à entéroques sont plus rares encore, leur nature même est discutée. Leur symptomatologie se calque sur celle des méningites streptococciques.

10) Les méningites à colibacilles, d'après certains auteurs, seraient assez fréquentes.

Les signes digestifs sont souvent très marqués au début de la maladie. Le pronostic est sévère.

11) Les méningites à bacilles de Friedlander, staphylocoques, Proteus, gonocoques sont des raretés.

12) Les méningites à germes associés sont graves, le pronostic est variable avec les germes en cause. Ceux-ci conservent en général leur virulence habituelle.

Les surinfections aux pneumocoques et aux bacilles de Pfeiffer sont particulièrement sévères.

13) Cliniquement toutes ces méningites se ressemblent, les différences entre chacune sont minimales. Si quelques particularités peuvent laisser soupçonner dans certains cas la nature de l'infection, seul le laboratoire détermine le diagnostic de façon sûre.

Le pronostic est toujours sévère, quelque soit le germe en cause. Le pronostic de la méningite à méningocoques est le moins mauvais, la sérothérapie spécifique ayant souvent une action favorable.

Toutes les autres méningites suppurées sont quasi-fatales pour les nourrissons.

Vu : le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU.

Vu : le Président de thèse,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABEL, VERAÏN, JACOBS. — Méningite à staphylocoques. (*R. Société*, Nancy, 1937).
- ARMAND DELILLE et BABONNEIX. — Méningite à entérocoques. (*Soc. biol.*, 1902, p. 512).
- BABONNEIX et Mlle RIOM. — Méningite à staphylocoques chez un enfant de deux ans. (*Soc. pédiatrie*, mars 1933).
- Méningite à pneumoc. de Friedlander. (*Soc. pédiat.* 1933).
- BARBIER. — Associations microbiennes de la men. C. S. (*Soc. pédiat.*, mars 1922).
- BARDISIAN. — Méningites à colibacilles. (*La pédiatria*, juillet 1930).
- BAYLAC et SENDRAIL. — Méningo-névrauxite à bacilles de Pfeiffer. *Arch. Méd. des enfants*, 1930.
- BÉCLÈRE. — Rôle du bac. de Pfeiffer et du virus spécifique dans l'influenza humaine. (*Presse Médicale*, août 1937).
- BLACQUE. — Contribution à l'étude de la méningite à bac. de Pfeiffer. Thèse Paris, 1911.

- BOULANGER, PILET et OLLIVIER. — Méning. à bac. de Pfeiffer. (*Gaz. des Hôpitaux*, 1921).
- BRADFORD. — Méning. à gonocoques chez le nourrisson. (*Am. J. of dis. of children*, sept. 1933).
- CASSOUTE. — Un cas de méningite à entérocoques chez un nourrisson hérédo. (*Bull. Soc. Péd.*, 1921).
- CASSONTE et GILHAUD. — Méningites à pseudo-méningoc. (*Marseille Médical*, 1920).
- CHEVREL. — Méning. à pseudo-méningocoques. (*Soc. Pédiatrie*, avril 1933).
- CHABANON. — Méning. à pneumo-bacilles de Friedlander. Thèse 1933.
- CHEVREL. — Méning. à pseudo-méningocoques. *Soc. Méd. Hôp.*, déc. 1922, mai 1922).
- COHEN. — Méningite cérébro-spinale septicémique. (*Annales de l'I. P.* 1909).
- Caractéristiques des bacilles de Pfeiffer. (*Paris Médical*, nov. 1933).
- COLOMBE et Mlle SAUVAGE. -- Méning. à pseudo-méning. (*Arch. Méd. enf.*, juillet 1933).
- CONCETTI-NETTER. — Congrès médecine, 1900, méningites aiguës.
- CONDAT (Mlle). — Méningites purulentes chez les nouveau-nés. (*Arch. Méd. enfants*, 1917).
- CORCAU. — Méningites crâniennes à pneumoc. (*Revue franç. de Péd.*, déc. 1928).
- DAVIDSON et WOLSTEIN. -- Méning. à pneum. chez l'enfant. Analyse de 122 cas. (*Acta pédiat.*, 1930).

DEBRÉ. — Thèse 1911.

DEBRÉ, SEMELAIGNE, LELONG. — Méning. épendymite à
à pneumoc. de Friedlander. (*Soc. Pédiat.* nov. 1925).

DELHERM et LAIGNEL-LAVASTINE. — Un cas de mén.
séreuse à streptoc. (*Bul. Soc. Pédiat.*, 1903).

DIRIAT. — Méningites à entérocoques. Thèse Paris, 1928.

DOPTER. — Infection para-méningococcique. (*Paris Mé-
dical*, 1912).

— Méningites cérébro-spinales à para-méning. (*Soc.
Méd. Hôp.* 1911).

— Pluralité des méningocoques. (*Paris Médical*, 1936).

— Epidémiologie de la M. C. S. à méningoc.

DOPTER et PAURON. — Différenciation des para-méningo-
coques entre eux par la saturation des agglutinines.
(*Soc. Biol.*, 1914).

DOPTER et JACQUEPÉE. — Précis de bactériologie.

DOPTER, ANDRIEU, CROSNIER. — Méningites à pseudo-
méning. (*Ann. de Méd.* 1934).

DUJARRIC DE LA RIVIÈRE. — Etiologie de la grippe. Thèse
Paris, 1912).

DUNDAS. — Méning. à gonocoques. (*Lancet*, 1921).

DUPERIC et DUCASSE. — Méning. à colibacilles chez les
nourrissons. (*Soc. Biol.* 1927).

ERLICH (Marthe). — Méningites purulentes des nourris-
sons. (*Revue franç. de Pédiatrie*, 1929).

GOVERNE. — Méningites à entérocoques. Thèse Paris,
1934.

- GRENET. — Septicémie, endocardite et méningite à gonocoques. (*Arch. Méd. enf.* 1930).
- GUENIOT. — Méning. streptoc. foudroyante survenue le 16^e jour après la naissance. (*Le Nourrisson*, sept. 1930).
- HAUDUROY Paul. — Etude sur le streptocoque hémolytique et l'entérocoque, 1921.
- HAUSHALTER et JACQUOT. — Méningite subaiguë à bac. de Pfeiffer. (*Arch. Méd. enfants*, 1913).
- HUTINEL. — Méningites séreuses bactériennes. (*Revue des maladies de l'enfance*, 1902).
- LACOSTE et BOIDIN. — Série curieuse de méningites. (*Paris Médical*, 1915).
- LAGANE. — Méningite à bac. de Pfeiffer. (*Le Nourrisson*, 1913).
- LAVERGNE, KISSEL, WEILL. — Souches de méning. inagglutinables par les sérums A. B. C. D. (*Soc. Biol. Nancy*, 1933).
- LAURENT (Mlle) et ABEL. — Septicémie et mén. à staphylocoques. (*Arch. Méd. des enfants*, août 1922).
- LEENHARDT et PAGES. — Neurologie infantile en 1927. (*R. franç. de Pédiatrie*, 1928).
- LEGUEUX. — Méning. à streptoc. chez un nouveau-né. (*Bull. Soc. Obst.*, Paris, 1910).
- LEREBOULLET et SAINT-GIRONS. — Forme comateuse de colibacillose. (*Le Nourrisson*, nov. 1927).
- LESNÉ et MARQUEZY. — Méningo-épendymite à streptoc. apparemment primitive chez un nourrisson de 3 semaines. (*Bul. de Soc. Pédiat.*, mars 1923).

LISBONNE et LEENHARDT. -- Méning. à bac. de Pfeiffer chez les nourrissons. *Paris Médical*, 1923.

MARFAN. — Les formes cloisonnées et ventriculaires de la méning. C. S. (*Bull. Méd.*, févr. 1916).

MARIE J. et PRETET. — Méning. à bac. de Pfeiffer chez un enfant de 20 mois. Guérison. (*Bull. Soc. Pédiat.* 1927).

MOGILNICKI. — Mén. purulentes à bac. de Pfeiffer chez les nourrissons. (*Revue de Pédiatrie*, 1929).

NETTER. — De la méningite à pneumoc. avec ou sans pneumonie. (*Arch. gén. Médecine*, 1887).

NETTER et SALANIER. — Surinfection par le pneumocoque, 1917.

NICOLLE, DEBAINS, JOUAN. — Etudes sur les méningocoques et les sérums. (*Annales de l'I. P.* 1918).

NICOLOFF. — Méningite à gonocoque. Thèse 1934.

NOBÉCOURT. — Méningites à streptocoques. (*J. des Praticiens*, 1936).

— Un cas de mén. à méning. B. Un cas à méning. C. (*Clinique Médicale des enfants*, 1928).

— Début de méning. à méning. atypique marqué par vomissements avec acétonurie. (*Progrès Méd.* 1933).

— Pyocéphalie et épendymites subaiguës des nourrissons. (*J. des Praticiens*, juin 1930).

— Méningites à bac. de Pfeiffer dans la première enfance. (*Concours médical*, 1931).

PAISSEAU. — Au sujet de 13 cas de méningites à méning. traités par sérothérapie. (*Soc. Méd. Hôpitaux*, fév. 1933) .

- PELFORT. — Méning. à bac. de Pfeiffer. (*Arch. méd. enfants*, mars 1927).
- RIMBAUD. — Méningite cérébro-spinale.
- RUIZ-CORTEZ. — Méning. à streptoc. Thèse Paris, 1936.
- RIVERS. — Méning. à bac. de Pfeiffer. (*Am. J. of diseases of children*, 1922).
- ROY FERNAND. — Méning. à bac. de Pfeiffer. Thèse 1931.
- SALVETTI. — Méning. à colibacilles chez un enfant de deux ans. (*Soc. Pédiat.* 1931).
- SCHREIBER et KOHN. — Méning. à pneumocoques chez un nouveau-né de deux jours. (*Soc. pédiat.* février 1932).
- SÉDAILLAN et GOURMOND. — Phases de l'évolution du streptoc. (*Presse Médicale*, oct. 1927).
- SOLENTÉ L. — Evolution de la méningite C. S. Thèse 1937.
- STEINER. — Méningites à bac. de Pfeiffer. Thèse 1932.
- TAILLENS. — Méningites à bac. de Pfeiffer. (*Soc. Pédiat.* 1931).
- Traité de médecine des enfants. Nobécourt et Babonneix, méningites aiguës.
- TEXIER GEORGES. — Méning. à bac. typhiques et paratyphiques. Thèse 1921.
- THÉVENIN. — Méningites à pneumocoques. Thèse 1935.
- THOMAS. — Méningites à pseudo-méning. Thèse 1922.
- TOURNIER. — Méningites à streptoc. Thèse 1923.
- VEYREUC. — Méningites à bac. de Friedlander. Thèse Lyon, 1922.

WEISSENBACH. — Un bon caractère différentiel entre le streptoc. et l'entérocoque (eau peptonée glucosée à la bile. *Compte rendu Soc. Biol.*, juin 1918).

ZUBER — Méning. primitive à entérocoque chez un nourrisson de 3 semaines. (*Bull. Soc. Pédiat.* août 1923).

Washington, D. C. 20540
Department of the Interior
Bureau of Land Management
1015 North 1st Street
Juneau, Alaska 99801



